
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

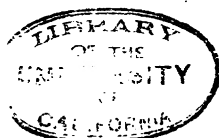
und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Sechsundvierzigster Band.

Vierte Folge: Sechster Band.

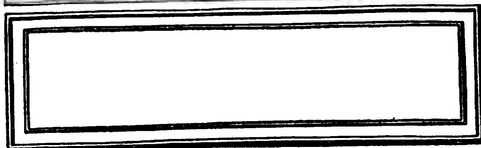
Mit 16 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von Georg Reimer.

1869.


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Inhalt des sechsundvierzigsten Bandes.

Erstes Heft (18. Februar).

Zweites Heft (19. März).

Drittes Heft (12. April).

Viertes Heft (7. Mai).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLVI. (Vierte Folge Bd. VI.) Hft. 1.

I.

Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen [1]).

Von Dr. Gustav Passavant zu Frankfurt a. M.

(Hierzu Taf. I — III.)

In meiner Abhandlung über die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen, Frankfurt a. M. 1863, habe ich mich bemüht, nachzuweisen, dass bei dem Aussprechen aller Buchstaben, mit Ausnahme der Nasenlaute, die freie Verbindung zwischen der Mundhöhle und der Nasenhöhle hinter dem Gaumensegel aufgehoben wird. Nachdem der Beweis geliefert war, dass ein Verschluss des Schlundes hinter dem Gaumensegel stattfindet, und die Stelle, wo derselbe bewerkstelligt wird, ermittelt war, blieb noch die Frage zu erörtern, wie der Verschluss zu Stande komme, durch welche Muskel-Thätigkeit er vermittelt werde. Ich habe gezeigt, dass zur Lösung dieser Frage die Beobachtung solcher Menschen, welche einen gespaltenen Gaumen haben, Aufschluss gibt, indem uns bei denselben die Vorgänge sichtbar werden, welche bei normalem Gaumensegel hinter demselben unseren Blicken verborgen bleiben. Da es nun nicht jedem Arzte gegeben ist, mit einer Gaumenspalte behaftete Menschen in Bezug auf jene Vorgänge genau zu unter-

[1]) Anmerkung des Herausgebers. Diese Abhandlung ist vor dem Erscheinen der neuesten Schrift des Herrn v. Luschka über den Schlundkopf eingesendet worden.

suchen, da ferner eine Beschreibung der letzteren, wie ich sie in der erwähnten Abhandlung gegeben habe, durch bildliche Darstellungen an Anschaulichkeit gewinnt, und da endlich die Ansichten, welche über das Zustandekommen des Gaumenverschlusses aufgestellt werden, nichts weniger als übereinstimmend sind, so glaube ich, dass es, bei der Wichtigkeit des Gegenstandes für die Physiologie der Sprache, keiner weiteren Rechtfertigung bedarf, wenn ich in Nachstehendem nochmals darauf zurückkomme und durch einige Zeichnungen meine frühere Arbeit zu vervollständigen suche. Auf die angestellten Versuche, welche den Abschluss der Gaumenklappe bei dem Sprechen nachweisen, komme ich hier nicht wieder zurück; ich wüsste dem früher Gesagten nichts wesentlich Neues hinzuzufügen und glaube auch, dass der Beweis, dass ein solcher Abschluss hinter dem Gaumensegel zu Stande kommt, mit hinlänglicher Schärfe auf verschiedenem Wege geführt ist. Ich beschränke mich in Nachfolgendem auf den wiederholten Nachweis, wo und wie der Verschluss stattfindet.

Bringt man einen Menschen mit gespaltenem Gaumensegel in eine gute Beleuchtung gegenüber dem Fenster, so dass bei geöffnetem Munde nicht nur Licht auf die zu jeder Seite herabhängenden Hälften des Gaumensegels fällt, sondern auch zwischen ihnen durch, auf die hintere Schlundwand, so gewahrt man Folgendes: So lange die Gaumensegelhälften schlaff herunterhängen, erscheint die hintere Schlundwand, nachdem sie von flüssigem und vertrocknetem Schleime gereinigt ist, glatt, abgesehen von ganz geringen Unebenheiten, auf welche ich zurückkommen werde. Nicht lange jedoch werden die Gaumenhälften in vollkommener Ruhe verharren, unwillkürlich — obgleich die betreffenden Muskeln dem Willenseinfluss unterworfen sind — geht in ihnen ein leichtes Muskelspiel vor sich, durch welches die beiden Zäpfchenhälften einmal etwas genähert werden, ein andermal wieder etwas von einander weichen. Deutlicher aber tritt dieses Muskelspiel hervor, wenn man ein lang gehaltenes a aussprechen lässt. Die Veränderungen, welche alsdann im Schlund wahrnehmbar sind, lassen sich im Wesentlichen in folgenden Sätzen zusammenfassen: Die Gaumensegelhälften werden etwas gehoben und nach hinten gerichtet, so dass die gehobenen Zäpfchenhälften an ihrer Basis sich der hinteren Schlundwand nähern. Ferner nähern sich die Zäpfchenhälften gegen einander und erleiden

eine geringe Axendrehung, indem ihr innerer Rand ein wenig nach vorne gerichtet wird. Gleichzeitig wird der untere Theil des Schlundes gehoben, während der oberste Theil der hinteren Schlundwand unbeweglich an seiner Stelle verharrt. Ferner entsteht an der hinteren Schlundwand ein nach vorn gerichteter Querwulst in der Höhe der Basis der Zäpfchenhälften. Von diesem Querwulst verlaufen Falten nach oben und aussen, in der Richtung nach der Tubenmündung zu; nicht selten zeigt sich auch an dem unteren Rande des Querwulstes eine Faltenbildung und zwar nach unten und aussen. Während so die hintere Schlundwand aufgewulstet wird, findet in derselben Höhe eine Annäherung der beiden seitlichen Schlundwandungen statt. Der von hinten nach vorne zu vorstehende Querwulst, welcher während des A-Sagens an der hinteren Schlundwand etwas oberhalb der Zäpfchenhälften sichtbar wird, ist es nun, welcher für die Sprache von grösster Bedeutung ist. Es sollte mich wundern, wenn dieser Wulst nicht schon früher einem oder dem anderen Arzte, welcher sich die Heilung der Gaumenspalte zur Aufgabe gestellt hat, zur Beobachtung gekommen wäre, denn er ist sehr in die Augen fallend. Ich muss zwar gestehen, dass ich viele Gaumenspalten gesehen und die Bewegungen der Gaumensegelhälften beobachtet habe, ohne auf das, was an der hinteren Schlundwand vorgeht, meine Aufmerksamkeit zu richten; und so mag es möglicher Weise anderen auch gegangen sein. Es ist das auch wohl begreiflich, indem bei einer solchen Untersuchung der Chirurg seine Blicke auf das zukünftige Operationsfeld richtet, das ist auf die Spaltränder, die er anzufrischen und zusammenzunähen Willens ist, und nicht auf Theile, welche nicht auf dem Operationsfeld liegen. Erst zu der Zeit, als ich bemüht war, mir den physiologischen Vorgang bei dem Abschluss der Gaumenklappe klar zu machen, habe ich jenem an der hinteren Schlundwand vortretenden Querwulst meine Aufmerksamkeit zugewendet. Sollte aber auch dieser Querwulst schon früher einem oder dem anderen Beobachter aufgefallen sein, so ist doch nirgends seiner physiologischen Bedeutung Erwähnung gethan. Möglich nun, dass er, wenn er beobachtet worden, für eine pathologische, mit der Gaumenspalte in Verbindung stehende Erscheinung angesehen worden ist. Es ist jedoch ein von dieser Missbildung völlig unabhängiger, bei normaler Bildung der betreffenden Theile ganz ebenso hinter dem Gaumensegel sich ver-

bergender, aber physiologisch nothwendiger Vorgang. Bei jedem Wort, welches wir sprechen, ist das Zustandekommen dieses Querwulstes eine unentbehrliche Bedingung einer normalen Aussprache, weil nur durch seine Vermittelung der Gaumenverschluss bewerkstelligt und nur durch ihn eine nicht näselnde Sprache erzielt werden kann.

Dass der in Rede stehende Querwulst nicht etwa bedingt ist durch die besonderen abnormen Verhältnisse der Theile, welche durch die angeborene Missbildung der Gaumenspalte gegeben sind, geht schon daraus hervor, dass sich derselbe auch in jenen Fällen findet, wo durch ein erworbenes Loch im Gaumen diejenige Stelle der hinteren Schlundwand sichtbar wird, wo sich der Querwulst bildet. Ebenso habe ich ihn in einem Falle gesehen, wo ich behufs der Ausrottung einer Geschwulst an der äusseren Schädel-Basis die Spaltung des Gaumensegels in der Mittellinie vorgenommen hatte. Aber auch bei völlig normalem Gaumensegel ist man in einzelnen Fällen im Stande, denselben durch die rhinoskopische Untersuchung wahrzunehmen. Doch gelingt das nur selten, und man kann wohl ein halbes hundert solcher Untersuchungen mit dem Spiegel vornehmen, bis man einmal Jemand findet, wo der Querwulst deutlich zur Ansicht kommt. Dies erklärt sich leicht daraus, dass das Vortreten des Querwulstes als eine associrte Bewegung gleichzeitig mit der Thätigkeit der Gaumenheber einzutreten pflegt. Wenn nun aber durch die Wirkung dieser letzteren das Gaumensegel nach oben und hinten gezogen wird, bleibt in der Regel zu wenig Raum übrig, um zwischen dem unteren Rand des Gaumensegels und der hinteren Schlundwand hinaufsehen zu können. Nur in Ausnahmsfällen liegt zwar dieser untere Rand des Gaumensegels fest an der hinteren Schlundwand an, in den meisten Fällen bleibt während des Schlusses der Gaumenklappe ein schmaler Spalt zwischen dem unteren Gaumensegelrand und der hinteren Schlundwand frei; allein dieser Spalt ist zu schmal, um mit dem Spiegel ein deutliches Bild von dem zu erlangen, was hinter dem Gaumensegel befindlich ist und den Blick bis zu der Stelle, wo der Abschluss stattfindet, vordringen zu lassen. Man kann sich hier zwar helfen, indem man einen Gaumenspatel hinter das Gaumensegel führt und dieses vorzieht. Auf diese Weise gelingt es zuweilen, den Wulst an der hinteren Schlundwand zu Gesicht zu be-

kommen. Es geschieht dies aber nur dann, wenn die Gaumenheber in Thätigkeit sind und somit der Spatel der Wirkung dieser Muskeln Widerstand leistet. Sowie die Thätigkeit der Gaumenheber dem Druck des Spatels nachgebend, erschlafft, schwindet auch gleichzeitig der Wulst an der hinteren Schlundwand, weil es nicht gelingt, diese associrten Bewegungen, die zusammen einem physiologischen Zwecke, dem Abschluss des Schlundes vorstehen, so zu trennen, dass die eine derselben thätig ist, während die andere ruht. Ganz ähnlich, wie wir, nicht ohne einen gewissen Zwang, im Stande sind, die Augen anders, als unter dem Gesetz der associrten Bewegung ihre Richtung verändern zu lassen.

Diese Wahrnehmungen, zusammengehalten mit den Versuchen, welche ich 1863 veröffentlicht habe, lassen im Allgemeinen über die Art und Weise, wie der Gaumen-Abschluss beim Sprechen als normaler physiologischer Act zu Stande kommt, keinen Zweifel mehr zu. Das Gaumensegel wird gehoben, aber nicht bis zu der etwa in Ruhe verharrenden hinteren Schlundwand, sondern diese kommt ihm entgegen, indem sie in einem Querwulst vortritt, in derselben Höhe des Schlundes, wo auch die gegenseitige Annäherung der seitlichen Schlundwandungen statt hat. Mit diesem Querwulst der hinteren Schlundwand tritt das gehobene Gaumensegel in Berührung und zwar an der Stelle, wo der unter dem Einfluss der Gaumenheber stehende, in eine mehr wagerechte Richtung gebrachte vordere Theil desselben mit dem unter dem Einflusse der Mm. pharyngo-palatini und glosso-palatini stehenden, mehr senkrecht gerichteten hinteren Theil desselben einen Winkel bildet. Am Scheitel dieses mehr oder weniger abgerundeten Winkels, der nur in selteneren Fällen bei breiten und von vorn nach hinten kurzen Gaumensegeln weniger bemerkbar ist, findet die Berührung und somit der Abschluss statt.

Einige Abbildungen des Schlundes bei gespaltenem Gaumen mögen diese Verhältnisse anschaulicher machen. Ich habe mich vergebens bemüht, eine stereoskopische Photographie davon anfertigen zu lassen. Es steht nehmlich zu erwarten, dass eine solche Abbildung das wulstförmige Vortreten der hinteren Schlundwand am deutlichsten versinnlicht. Die dahin zielenden Versuche sowohl bei gewöhnlichem Tageslicht, als bei direct einfallendem Sonnenlicht, als endlich bei künstlicher Beleuchtung, sind alle fehlgeschlagen,

woran besonders die bei jeder Beleuchtung auf der rothen Schleimhautoberfläche sich bildenden Lichtreflexe Schuld sind. Es blieb mir daher nichts übrig, als Zeichnungen zu geben, die mit grosser Genauigkeit ausgeführt sind.

Taf. I. Fig. 1. zeigt die hintere Schlundwand während des Zustandes der Ruhe, wie sie sich zwischen den schlaff herabhängenden Hälften des gespaltenen Gaumensegels darstellt. In Taf. I. Fig. 2. sind die Veränderungen gezeichnet, welche sich im Schlund während des A-Sagens bemerkbar machen. Die beiden Zeichnungen sind einem Mädchen von einigen 20 Jahren entnommen, welche mit linksseitigem Wolfsrachen geboren ist. Die Hasenscharte wurde in der Jugend geheilt, das Gaumensegel und der grösste Theil des harten Gaumens blieben unvereinigt. Die Zeichnung bedarf wohl kaum einer Erklärung, um in ihren grösseren Theilen richtig verstanden zu werden. Es ist die geöffnete Mundhöhle, an der Oberlippe Reste der Hasenscharte noch deutlich wahrnehmbar; im Mund sind oben einige obere Schneidezähne sichtbar, unten die Zunge und zu jeder Seite hängt eine Hälfte des Gaumensegels und Zäpfchens herab. Was zwischen den ebengenannten 4 Theilen der Mundhöhle sichtbar ist, ist die hintere Schlundwand, vor welcher die Gaumensegelhälften, wie die Vorhänge einer Thür oder eines Fensters seitlich herabhängen und in Folge ihrer grossen Beweglichkeit einen grösseren oder schmaleren Spalt zwischen sich freilassen. Die durch diesen Spalt sichtbare hintere Schlundwand bildet, so lange die Gaumensegelhälften schlaff herabhängen, eine nahezu ebene Fläche, so weit sie sichtbar ist. Sowie man aber ein langgezogenes A aussprechen lässt (Fig. 2.), treten die Zäpfchenhälften etwas näher zusammen, indem sie gleichzeitig nach hinten zu gehoben werden, und während diese Bewegungen im Gaumensegel vor sich gehen, entsteht gleichzeitig an der hinteren Schlundwand der Querwulst, welcher in Fig. 2. sichtbar ist. Er bildet einen 1 bis 2 Linien vortretenden Wall, welcher quer von einer Seite zur anderen verläuft und sich seitlich in die gleichzeitig stattfindende seitliche Einschnürung des Schlundes fortsetzt. Neben Fig. 2. ist ein schematischer, senkrechter Durchschnitt dieses Querwulstes der hinteren Schlundwand im Profil gegeben. Der obere Rand des Wulstes erscheint bald mehr, bald weniger concav. Zu beiden Seiten sieht man Faltungen in der Richtung nach den

Eustachischen Trompeten zu aufsteigen. Eine ganz feine, kaum sichtbare Faltenbildung durch senkrecht stehende Schleimhautfältchen ist sowohl in Fig. 1. als Fig. 2. in der Gegend des Wulstes wahrnehmbar.

Taf. II. Fig. 1—3. stellt den Mund eines 36jährigen Mannes mit linksseitigem Wolfsrachen dar. Die Hasenscharte ist schlecht vereinigt. Diese Operation soll seiner Aussage zufolge an ihm gemacht worden sein, als er 10 Jahre alt war. Die Einkerbung der Lippe und das breite linke Nasenloch verrathen beim ersten Blick den Bildungsfehler. Die Gaumenspalte erstreckt sich über den weichen und harten Gaumen, unter den in solchen Fällen gewöhnlichen Erscheinungen; nämlich das Pflugscharbein steht nicht senkrecht, sondern neigt sich unten beträchtlich nach der rechten Seite, so dass die Spalte, obgleich nur linksseitig, dennoch fast in der Mitte des Gaumens verläuft; die rechte Zäpfchenhälfte steht in Folge der einseitigen Verwachsung zwischen dem Gaumengewölbe und Pflugscharbein höher als die linke; bei seitlichem Einblick von unten sieht man links in der Gaumenspalte die blaurothe untere Muschel; rechts ist nur der hinterste Theil der unteren Muschel zu erblicken, weil die Nasenscheidewand den grössten Theil derselben verbirgt. Die Mündung der Eustachischen Trompete ist zu beiden Seiten bei seitlicher Einsicht sichtbar.

Taf. II. Fig. 1. gibt die Ansicht des geöffneten Mundes bei der Ruhe der Gaumenmuskeln. Die etwas tiefer herabhängende linke Zäpfchenhälfte ist zum Theil hinter der Zunge verborgen, während die höher stehende rechte ganz sichtbar ist. In der Mitte der hinteren Schlundwand ist eine Stelle, welche als eine kleine längliche Vertiefung erscheint, indem sie namentlich nach oben von einem etwas scharfen Rand umgeben ist. Es ist das die Stelle der hinteren Schlundwand, welche bei allen Bewegungen der Schlund- und Gaumenmuskeln unbeweglich bleibt, indem hier die Schleimhaut eine Vertiefung zeigt und mit der Knochenhaut fest verwachsen ist. Es ist das die Stelle, wo sich nach Rathke's Angaben im Embryo die Rachenschleimhaut in die Schädelhöhle hineinstülpt, um dann später zum Hirnanhang sich abzuschnüren, über welche v. Luschka (M. Schultze's Archiv für mikr. Anatomie, Bd. IV., S. 1 u. f.), und Landzert (St. Petersburger med. Zeitschrift Bd. XIV. H. 3. S. 1 u. f.) kürzlich eingehende Arbeiten mit Abbildungen ver-

öffentlicht haben. Die in Rede stehende Stelle entspricht der Mündung der Bursa pharyngea F. J. C. Mayer's, und einer nicht selten sich vorfindenden Vertiefung an der äusseren Seite des Körpers des Hinterhauptbeins, vor jenem kleinen Höcker, neben welchem beiderseits die Muskelköpfe der grossen vorderen geraden Kopfmuskeln ihren Anfang nehmen. Diese in einer seichten, nischenförmigen Vertiefung zwischen den genannten Muskelköpfen liegende und mit der Basis des Schädels verwachsene Stelle der Schleimhaut des Schlundes fällt nicht immer so deutlich wie hier, wo sie durch einen Rand kenntlich wird, in die Augen, befindet sich aber immer an demselben Platz und verräth sich leicht bei Menschen mit Gaumenspalten, wenn man sie bei weit geöffnetem Munde veranlasst, die Gaumen- und Schlundmuskeln zu bewegen. In der Zeichnung Taf. II., Fig. 2., ist sie ebenfalls sichtbar, obgleich weniger deutlich, weil im Schatten. In Taf. II. Fig. 3. verschwindet sie ganz im Schatten. An der hinteren Schlundwand des Mädchens Taf. I. Fig. 1. u. 2. ist diese Stelle glatt und verräth sich nur bei Bewegungen des Schlundes durch ihre Unbeweglichkeit. Ich habe sie durch ein † bezeichnet.

In Taf. II. Fig. 2. sind die Veränderungen in der Gestalt des Schlundes gegeben, welche während des A-Sagens entstehen. Die obersten Theile der Gaumensegelhälften nähern sich nur wenig; ja sie mögen bei einigen Bewegungen wohl noch etwas mehr auseinander weichen durch den Zug der Gaumenheber, während die unteren Theile des weichen Gaumens, die Basis der Zäpfchenhälften, sich immer mehr oder weniger nähern. Die bedeutendste Bewegung der Zäpfchenhälften ist jedoch die nach oben und hinten. Sie treten wohl fast einen Finger breit zurück und werden gleichzeitig gehoben. In der Höhe der Basis der Zäpfchenhälften und etwas höher, somit gegenüber der Stelle, wo bei normal gebildetem Gaumen der harte Gaumen durch die sehnige Ausbreitung der Gaumenspanner nach hinten sich fortsetzt, bildet sich an der hinteren Schlundwand der Querwulst, der jederseits in eine in derselben Höhe stattfindende gegenseitige Annäherung der Seitenwände übergeht. Der Schlund wird also hier von allen Seiten enger, indem an dieser Stelle die hintere Schlundwand vor, die seitlichen, je nach der Mittellinie zu und das Gaumensegel zurücktritt, bis zur endlichen Berührung des Gaumensegels mit dem Wulst der hinteren

Schlundwand, wodurch im normalen Zustand der Abschluss stattfindet. Von dem Querwulst der hinteren Schlundwand ziehen sich zu beiden Seiten Falten in der Richtung nach den Tuben hin, d. i. von unten und der Mittellinie nach oben und aussen, unten am stärksten vortretend, nach oben allmählich flacher werdend. Neben der Falte links ist eine schmälere an ihrer inneren Seite bemerkbar. Ebenso gehen von der unteren Seite des Wulstes Falten nach rechts und links ab und zwar, wie jene von der Mitte nach oben und aussen steigen, so ziehen diese von der Mitte nach unten und aussen. Auch in den Seitenwandungen des Schlundes, welche in den Zeichnungen nicht sichtbar sind, kommen in der Gegend des Wulstes Längsfalten vor. Am schwierigsten lässt sich über die Breite des Wulstes in der Richtung von oben nach unten ein genaues Maass angeben, einmal, weil er bei verschiedenen Menschen von verschiedener Breite ist — so bei dem Mädchen Taf. I. Fig. 2. viel schmäler als bei dem Manne Taf. II. Fig. 2. — weil ferner in manchen Fällen eine scharfe Grenze nach unten sich nicht zeigt und endlich, weil er wegen der von ihm in diagonaler Richtung verlaufenden Faltenbildung nirgends gleich breit ist. Im Allgemeinen mag er ungefähr beim Manne einen kleinen Finger breit sein, beim Weibe schmäler. Die Höhe des Wulstes in der Richtung von hinten nach vorne ist ebenfalls verschieden. Wie ich 1863 mitgetheilt, ergaben Messungen mit einem Messstäbchen, welches an der entsprechenden Stelle der hinteren Schlundwand sowohl in der Ruhe als bei dem A-Sagen aufgesetzt und am Rand des Schneidezahns sanft angelegt wurde, eine Höhe des Wulstes, welche zwischen 1 bis 2''' schwankt.

Taf. II. Fig. 3. zeigt den Schlund während einer heftigen Würgbewegung. Die Zäpfchenhälften und mit ihnen die Gaumensegelhälften sind hier noch stärker gehoben und einander genähert, und was bei dieser Bewegung das charakteristische ist, die seitlichen Schlundwände unterhalb des Gaumensegels nähern sich so sehr, dass sie nur eine schmale Rinne zwischen sich offen lassen, oder bei heftiger Anstrengung des Würgens in gegenseitige Berührung treten, wie es in Taf. II. Fig. 3. gezeichnet ist. Besonderer Erwähnung verdient es noch, dass diese unter den Zäpfchenhälften zur Berührung kommenden Theile nicht die etwa coulissenartig vorgeschobenen hinteren Gaumenbögen allein sind. Diese letzteren

werden im Gegentheil bei Würgbewegungen immer schmäler, und je mehr sich ihr freier Rand gegenseitig nähert, um so weniger treten sie aus der seitlichen Schlundwand vor, weil ein noch stärkeres Vordrängen der seitlichen Wände selbst gegen die Mittellinie hin stattfindet, bis dieselben bei starker Annäherung so zu sagen in der seitlichen Schlundwand ganz verstreichen. Somit ist es die ganze nach der Mitte gedrängte seitliche Schlundwand, welche mit der der anderen Seite fast in Berührung tritt. Der Zungenrücken höhlt sich während der Würgbewegung aus, die Zungenspitze erhebt sich u. s. w.

Eine praktische Verwerthung dieser anatomischen Thatsachen, des wulstartigen Vortretens der hinteren Schlundwand in der Höhe des Gaumengewölbes, ist durch die sinnreiche Erfindung des Dr. Süersen gegeben. Derselbe hat einen Obturator für Gaumenspalten construirt, welcher gleichsam eine Verlängerung des Gaumengewölbes nach hinten zu bildet und sich der hinteren Schlundwand gerade so weit nähert, dass, so oft der Querwulst gebildet wird, dieser mit dem hinteren Ende des Obturators in Berührung tritt, während ohne die Bildung des Querwulstes noch ein schmaler Raum zwischen dem hinteren Ende des Obturators und der hinteren Schlundwand frei bleibt. Es ist einleuchtend, dass ein solcher Obturator, vorausgesetzt, dass er jedesmal, wenn der Schluss der Gaumenklappe verlangt wird, ebenfalls mit den Seitenwandungen des Schlundes in Berührung tritt, den beabsichtigten Zweck, d. h. eine von störenden Nasentönen freie Sprache, erfüllen wird.

Wenden wir, nach der Betrachtung dieser Verhältnisse des Schlundes, wie sie sich bei Gaumenspalten zeigen, das hier Wahrgenommene auf den normalen physiologischen Act des Gaumenverschlusses beim Sprechen an und versuchen wir die Wirkung der dabei in Betracht kommenden Muskeln näher zu bestimmen.

Wenn es nun auch als Thatsache feststeht, dass hinter dem Gaumensegel ein Abschluss im Schlunde als ein physiologisches Erforderniss der Sprache zu Stande kommt; wenn es ebenfalls feststeht, dass dieser Abschluss bewirkt wird, indem an einer bestimmten Stelle eine Annäherung der Schlundwandungen nach der Mitte zu stattfindet und zwischen der hinteren Schlundwand und dem Gaumensegel eine gegenseitige, den Abschluss bedingende Berührung hergestellt wird, so bleibt noch übrig zu ermitteln, durch welche Muskeln dieser sowohl durch eine Reihe von Versuchen, als durch

den Nasenspiegel, als endlich und namentlich durch die Beobachtung bei Gaumenspalten erwiesene, überall gleiche Vorgang vermittelt wird. So leicht man sich von der Thatsache überzeugen kann, besonders wenn man sich Gelegenheit verschafft, mit Gaumenspalten behaftete Menschen zu untersuchen, so gestehe ich doch gern, dass die Erklärung dieser Vorgänge, namentlich die Bestimmung des Antheils, welchen die verschiedenen dabei thätigen Schlundmuskeln haben, ihre nicht geringen Schwierigkeiten bietet. Denn bei den Schlundbewegungen kommt meist die Thätigkeit verschiedener Muskeln in Betracht, und diese Muskeln stehen zum Theil so untereinander in Verbindung, dass es schwer ist, dieselben, selbst durch sorgfältiges Präpariren, zu isoliren. Nur zu leicht präparirt man Das heraus, was eine vorgefasste Meinung zu finden vermuthete, und selbst ohne jede vorgefasste Meinung gelingt es nur schwer, sich ein klares Bild von den verschiedenen ineinander übergehenden Muskeln zu machen, das beweist die geringe Uebereinstimmung, welche sich in der Beschreibung dieser zarten Muskeln bei den Anatomen, von Santorini bis auf unsere Tage, findet. Und schwieriger noch, wie die Anatomie dieser Muskeln, ist die Beurtheilung ihrer combinirten Bewegungen. Ich habe in meiner mehrerwähnten Abhandlung über die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen den Versuch gemacht, eine Erklärung der beobachteten Vorgänge zu geben. Ob diese Erklärung die richtige ist, überlasse ich anderen, zu beurtheilen. Es kam mir vorerst darauf an, die Thatsache festzustellen, wo und wie der Gaumenverschluss stattfindet. Welche Muskeln dabei thätig sind, ist eine zweite Frage, welche ungelöst bleiben oder selbst irrig gelöst werden könnte, ohne dass dadurch jene Thatsache erschüttert wird. Uebrigens steht zu hoffen, dass man auch mit der Erklärung des Wahrgenommenen einig werden wird; und namentlich wird das der Fall sein, wenn die Physiologen diesem Gegenstande ihre Aufmerksamkeit mehr zuwenden, wie bisher, einem Gegenstand, der dieser Aufmerksamkeit gewiss würdig ist, denn es betrifft den wichtigsten Vermittler des Gedankens, die Sprache, deren Wohlklang und Verständlichkeit von jenen Bedingungen abhängig ist. Möge es mir hier, ohne dem Urtheil der Fachmänner damit vorgreifen zu wollen, gestattet sein, meine Ansicht darüber auszusprechen. Ich hoffe, damit das von mir früher über diesen Gegenstand Veröffentlichte zu vervollständigen.

Das Zustandekommen des Querwulstes der hinteren Schlundwand, welcher sich beiderseits in die Seitenwandungen fortsetzt, lässt sich auf zweierlei Art denken. Einmal durch einen Zug in der senkrechten oder einer ihr sich nähernden Richtung, indem durch die Verkürzung des Schlundes in dieser Richtung eine Faltenbildung in der entgegengesetzten, also in wagerechter Richtung zu Stande komme; oder zweitens durch einen Zug, welcher in wagerechter Richtung einwirkt und so das Vortreten des Wulstes direct bedingt, d. h. durch einen Muskel, welcher in dem Wulst gelegen ist. Im ersten Fall würde die Wulstbildung passiver Natur sein, bedingt durch eine ausserhalb liegende Thätigkeit, im zweiten Fall activer Natur, bedingt durch Contraction der den Wulst bildenden, also wagerecht gelagerten Muskelbündel. Es könnte demnach zuerst die Frage aufgeworfen werden, ob der Wulst muskulöser Natur sei oder aus einer blossen Schleimhautfalte bestehe. Nun ist aber die Schleimhaut der Schlundwand im ganzen Bereich des oberen Schlundschnürers auf's Innigste mit den verschiedenen unter ihr liegenden Muskelschichten verwachsen, während hinter dem Schlundschnürer ein äusserst lockeres Bindegewebe diesem Muskel den freiesten Spielraum lässt. Es kann der Wulst daher unmöglich nur von der Schleimhaut gebildet sein, sondern er enthält jedenfalls eine Schicht Muskelfasern, was übrigens schon sein blosser Anblick, seine Dicke und Massenhaftigkeit bezeigt. Schleimhautfältchen kommen wohl hier auch vor, s. Taf. I. Fig. 1. u. 2., aber sie stehen senkrecht neben einander, sind unendlich viel kleiner und feiner, als jener dicke Wulst, der beim A-Sagen nur schwächer, bei Würgbewegungen aber mächtiger vortritt. Der Wulst ist also muskulöser Natur und es fragt sich nur, ob er durch eine in ihm liegende, also wagerecht wirkende Muskelthätigkeit gebildet wird, oder durch eine ausserhalb liegende und zwar in erster Linie durch diejenigen Muskeln, welche den Schlund nach oben ziehen, die Mm. stylopharyngei und Genossen. Nun tritt zwar jedesmal, wenn der Wulst an der hinteren Wand und an den Seitenwänden sich bildet, gleichzeitig eine Hebung des Schlundes ein, ja der Kehlkopf selbst wird mitgehoben. Auch steht im Allgemeinen die Stärke dieser Hebung in gleichem Verhältniss zu der Wulstbildung, d. h. je stärker der Wulst vortritt, wie z. B. beim Würgen, um so höher wird auch Schlund und Kehlkopf gehoben, während bei dem A-Sagen, nament-

lich wenn dasselbe mit schwacher Stimme geschieht, der Wulst weniger massenhaft vortritt und gleichzeitig Schlund und Kehlkopf nur wenig gehoben werden. Desungeachtet glaube ich mich durch wiederholte Beobachtungen an Gaumenspalten überzeugt zu haben, dass Schwankungen in dem mehr oder weniger starken Vortreten des Wulstes vorkommen, ohne dass Schlund und Kehlkopf in ihrem Hinaufsteigen und Herabsinken gleichen Schritt damit halten, dass also jene Bewegungen des Wulstes unabhängig von diesen letzteren sind, also auch nicht wie diese durch die Thätigkeit von Längsmuskeln erzeugt werden. Es wäre auch nicht wohl einzusehen, warum der Wulst gerade an der Stelle vorkäme, wo wir ihn beobachten, wenn er durch Längsmuskeln gebildet würde, da diese letzteren sich zum Theil tiefer am Schlund inseriren. Doch möchte ich die Möglichkeit einer Mitwirkung des M. stylo-pharyngeus bei der Wulstbildung nicht ganz in Abrede stellen.

Wenn man nun aber nach einer die Wulstbildung direct erzeugenden Muskelthätigkeit sucht, so ist es nur ein Muskel, welcher hier in Anschlag kommen kann. Es ist dies der obere Schlundschnürer. Um die Funktion des oberen Schlundschnürers sich klar zu machen, ist es vor Allem erforderlich, den Verlauf desselben von dem Haken des Flügelfortsatzes der einen Seite zu dem der anderen in Erwägung zu ziehen. Gewöhnlich werden wohl die Schlundschnürer von hinten präparirt und von dieser Seite sind auch die meisten mir bekannten Abbildungen genommen. Auch in der seitlichen Ansicht existiren Abbildungen, aber weder nach den ersteren, noch nach diesen letzteren ist es möglich, sich ein genaues Bild von dem Verlauf dieses Muskels zu machen. Um seinen gewundenen Verlauf klar zu überschauen, ist der wagerechte Durchschnitt am geeignetsten. Da nun dieser Durchschnitt auch besonders geeignet ist, um sich über die Wirkung der Contraction dieses Muskels eine richtige Anschauung zu bilden, so hoffe ich, wird es nicht als überflüssig erscheinen, wenn ich die Abbildung eines wagerechten Durchschnittes durch einen vorher in Spiritus erhärteten menschlichen Kopf mit einer kurzen Beschreibung hier folgen lasse. Ich gebe mich dieser Hoffnung um so lieber hin, da die wenigen Abbildungen von Durchschnitten dieser Gegend, welche mir bekannt sind, kein specielles Augenmerk auf den Verlauf und die Ansatzpunkte des oberen Schlundschnürers richten.

Taf. III. Fig. I. ist der auf eine Glasplatte durchgezeichnete und dann durchgepauste mittlere Theil des in wagerechter Richtung durchgeschnittenen Kopfes respective Halses der Leiche eines jungen Mannes. Die obere Durchschnittsfläche, an welcher alle Theile durch die noch vorhandenen Schädelknochen in ihrer natürlichen Lage erhalten sind, ist zur Zeichnung benutzt worden. Es ist somit eine Ansicht von unten. Der Durchschnitt verläuft durch den obersten Theil der Mundhöhle, so dass nur die Decke des Gaumengewölbes noch sichtbar ist, geht dann rückwärts durch die Hamuli pterygoidei, das Gaumensegel, den Schlund und trifft auf den unteren Theil des Atlas, dessen Gelenkfortsätze mit dem zweiten Halswirbel durchschneidend und dann gerade unter dem hinteren Bogen des Atlas hinstreifend. Zur besseren Orientirung sind an der rechten Hälfte des Gaumengewölbes die Weichtheile vom Knochen entfernt und ein Stück vom Gaumensegel mit hinweggenommen. Dadurch ist der hintere Rand des harten Gaumens auf dieser Seite sichtbar. Auch die einige Linien oberhalb der Durchschnittsfläche liegenden unteren Enden der Flügelfortsätze sind durch Wegnehmen der Muskelansätze zur Ansicht gebracht; desgleichen ist der hintere Bogen des Atlas freigelegt.

Der Durchschnitt des oberen Schlundschnürers ist, wie er sich von dem einen Hamulus pterygoideus zu dem der anderen Seite zieht, deutlich sichtbar. Innerhalb des oberen Schlundschnürers befinden sich die durchschnittenen Gaumensegelmuskeln und die drüsenreiche Schleimhaut des Gaumensegels. Durch ein † ist die Stelle angegeben, wo etwas unterhalb des hier gezeichneten Durchschnittes, also auf dem hier nicht zur Verwendung gekommenen Theil des Präparats die Mandel liegt. Nach hinten ist die Schlundhöhle. Nach aussen zu ist der obere Schlundschnürer überall mit lockerem Bindegewebe mit den benachbarten Theilen verbunden, so dass seine Zusammenziehung durch diese in keiner Weise gehindert ist, so nach hinten mit dem M. rectus capitis anticus major jeder Seite, seitlich aber grenzt er andererseits an ein durch lockeres Bindegewebe mit ihm verbundenes Fettpolster.

Es ist nicht zu leugnen, dass bei einem solchen in Spiritus gehärteten Durchschnitt durch Schrumpfung die Weichtheile etwas aus ihrer natürlichen Lage gebracht sein mögen; auch sind die einzelnen Muskeldurchschnitte, z. B. die des Gaumensegels, nicht deut-

lich zu erkennen; im Wesentlichen aber giebt die Zeichnung doch ein klares Bild von dem Durchschnitt des oberen Schlundschnürers und das ist ihr einziger Zweck. An einer gefrorenen frischen Leiche liessen sich wohl bessere Durchschnitte machen. Zwei an frischen Leichen an derselben Stelle von mir gemachte Durchschnitte boten ganz ähnliche Verhältnisse dar. Wenn ich in diesem Durchschnitt den Grundriss des in Rede stehenden Muskels gegeben habe, so will ich nun auch noch versuchen, den Aufriss zu geben.

Der obere Schlundschnürer hat einen so stark gebogenen Verlauf, dass alle Ansichten desselben, sowohl von vorne als von hinten, als von der Seite, so lange derselbe in situ verbleibt, uns nicht seinen Totalanblick gewähren. Um denselben ganz zu übersehen, ist es nothwendig, ihn in einer Ebene auszubreiten. In Taf. III. Fig. 2. ist das in um $\frac{1}{4}$ verkleinertem Maassstab geschehen, indem die Wirbelsäule und die an ihr haftenden Muskeln fortgenommen, das Präparat von vorne in der *Mittellinie* durch einen Längsschnitt bis in den Schlund gespalten und zu einer Ebene ausgebreitet ist. Der Anblick ist von hinten gewählt, weil hier der uns beschäftigende Muskel seitlich grösstentheils frei liegt und in der Mitte nur von dem mittleren Schlundschnürer bedeckt ist, der auf der linken Seite sorgfältig entfernt wurde. In der Ansicht von vorne ist der obere Schlundschnürer weniger deutlich, weil hier dieser Muskel grossentheils von den absteigenden Faserzügen der Mm. pharyngo-palatini bedeckt ist. Zu beiden Seiten sieht man das untere Ende des Flügelfortsatzes, abwärts davon jederseits das hintere Ende des Unterkiefers und zwischen beiden das vom Hamulus pterygoideus zum Unterkiefer herabsteigende Ligamentum pterygo-mandibulare. Man kann sich beim Anblick einer Abbildung, wie die beigegebene, kaum der Vermuthung entschlagen, dass der Muskel wohl etwas länger in der Abbildung ausgefallen sei, als er in Wirklichkeit ist. Ich kann jedoch die Versicherung geben, dass die Abbildung einer sorgfältigen Messung zufolge genau nur $\frac{3}{4}$ der Grösse hat, wie die Wirklichkeit und muss noch hinzufügen, dass andere Präparate, z. B. das von einem kleinen alten Manne herstammende, eine noch bedeutendere Ausdehnung des oberen Schlundschnürers bieten. Der Muskel ist bei dem Präpariren sehr vorsichtig behandelt und dann in einer Lösung von doppelt-chromsaurem Kali aufbewahrt worden

Es ist nicht anzunehmen, dass seine Länge mehr zugenommen habe, als das bei jedem anderen ähnlichen Muskelpräparat der Fall zu sein pflegt, d. h. dass er sich im Zustande der höchsten Erschlaffung befindet, wie es im Leben wohl nicht in gleichem Maasse vorkommt. Abgesehen von diesen durch den Tod und das Präpariren gegebenen Bedingungen muss man sich die bedeutende Länge des Muskels durch die grosse Curve, welche er von dem einen Hamulus pterygoideus hinter dem Schlund herum zu dem Hamulus der anderen Seite zu machen hat, geboten denken.

Am dicksten ist dieser im Allgemeinen überall dünne und bandartige Muskel an jenem Theil, welcher sich von einem Hamulus pterygoideus zum anderen zieht; von dem Hamulus aus gehen sehnige Fasern auf diesen Hauptfaserzug des Muskels über. Alle übrigen Theile des Muskels sind bedeutend schwächer in ihrer Entwickelung und somit auch in ihrer Wirkung. Oberhalb des Hamulus gehen noch feine Muskelfasern von dem unteren Theil des inneren Flügels des Flügelfortsatzes ab. Abwärts gehen nebeneinander gelagerte Faserzüge des Muskels vom Ligamentum pterygomandibulare ab, einige der untersten verlaufen selbst direct aus der Muskulatur des buccinator. Der sowohl von dem genannten Band, als von dem buccinator selbst ausgehende Theil des Muskels wird wohl auch bucco-pharyngeus genannt, obgleich er, ebensowenig wie die beiden folgenden Theile des oberen Schlundschnürers, als selbständiger Muskel angesehen werden kann. Da das Ligamentum pterygo-mandibulare, wenn die Theile in situ sind, in der Richtung nach aussen zu dem Unterkiefer herabsteigt (die Angabe v. Luschka's, dass das Band schräg medianwärts herabsteige, beruht wohl auf einen Schreibfehler. Der obere Schlundschnürer des menschlichen Schlundkopfes. Zeitschrift für rat. Medicin. Bd. XXXI. S. 4.) und sich neben dem Foramen alveolare post. ansetzt, so müssen diese Faserzüge des Muskels in der Complanation noch länger, wie die von den Hamuli ausgehenden sich darstellen. Weiter abwärts gehen dann noch, immer als Fortsetzung des oberen Schlundschnürers, einige Faserzüge von dem Unterkiefer selbst ab, als mylo-pharyngeus, und endlich kommen einige wenige von der Zunge entspringende Faserzüge als unterster Theil desselben, wohl auch glosso-pharyngeus genannt. Die meisten dieser verschiedenen Ursprünge des oberen Schlundschnürers treten in ihrem weiteren

Verlauf nach hinten allmählich näher zusammen, indem die tiefer entspringenden Fasern mehr hinaufsteigen, so dass der beträchtlichste Theil des Muskels in seinem Verlauf an der hinteren Schlundwand bedeutend schmäler ist, als an seinen Ursprüngen. Einige schwächere Faserzüge der tieferen Portionen des Muskels nehmen einen mehr wagerechten Verlauf um den Schlund herum. Einige vom Hamulus entspringende Fasern schlagen selbst eine etwas absteigende Richtung nach hinten ein. Die dickste und daher ohne Zweifel auch kräftigste Partie des Muskels bleibt aber immer der von dem Hamulus pterygoideus der einen Seite zu dem der anderen Seite um den Schlund herum ziehende und durch die übrigen zu ihm aufsteigenden Fasern verstärkte Faserzug. Dieser stärkste obere Theil des Muskels hat in den Leichen kräftiger Männer kaum die Breite eines kleinen Fingers, bei Frauen ist er schmäler. In verschiedenen Präparaten ist die Anordnung der Faserzüge sehr verschieden. Das hier zur Abbildung gewählte Präparat stammt von einem kräftigen Manne. Es ist entschieden nicht zum Vortheil der Ansicht ausgewählt, dass der grösste Theil der Faserzüge des oberen Schlundschnürers nach hinten und oben convergire. Gerade in diesem Präparat finden sich mehr Faserzüge des oberen Schlundschnürers, welche tiefer als der Hauptmuskelzug um den Schlund herum verlaufen, als in anderen Präparaten, bei welchen der entschieden grösste Theil der ihren Ursprung unterhalb der Hamuli pterygoidei nehmenden Faserzüge nach oben zu verläuft und so allmählich zu jenem Theil des Muskels herantritt, welcher als pterygo-pharyngeus bezeichnet wird. Es kommt mir vor, als wenn in mehreren mir zu Gesicht gekommenen anatomischen Abbildungen dieses für die Function höchst wichtige Verhältniss des Muskels nicht die gehörige Würdigung gefunden habe. In nicht wenigen dieser Abbildungen glaube ich die Kupfer Santorinis und Albins mehr wiederzuerkennen, als die Natur.

Die seitlichen Theile des oberen Schlundschnürers bieten sich dem Blicke leicht dar, weil sie nach Entfernung der vorderen Rückenmuskel theils sogleich offen daliegen, anderen Theils durch Aufheben des mittleren Schlundschnürers, der hier nur durch lockeres Bindegewebe mit ihnen verbunden ist, sichtbar werden. Anders verhält es sich in dem weiteren Verlauf der Muskelfasern nach der hinteren Schlundwand zu. Hier sind die Fasern des

mittleren Schlundschnürers und die Faserzüge des M. stylo-pharyngeus innig mit denen des oberen Schlundschnürers verwachsen.

Beiderseits sieht man in der Zeichnung Taf. III. Fig. 2. den aus seiner natürlichen Lage gebrachten, durch seinen Ansatz an den Processus styloideus erkenntlichen M. stylo-pharyngeus. Derselbe verbreitet sich an seinem unteren Ende zwischen dem oberen und mittleren Schlundschnürer nach allen Seiten zu, ungefähr so, wie wenn man einen Pinsel auf den Tisch aufdrückt, so dass die Haare nach allen Richtungen zu stehen. Am schwächsten ist seine Ausbreitung nach vorne und nach oben. Nur wenige Faserzüge schlagen diese Richtungen ein; auch sind sie kürzer. Dickere und längere Faserzüge gehen in der Richtung nach hinten und unten zu ab. Sämmtliche Fasern des Stylo-pharyngeus haften an der der Schlundhöhle zugekehrten, d. h. inneren Seite fest an, weil er bestimmt ist, den Schlund zu heben; die äussere Seite dagegen ist, wenigstens eine Strecke weit, mit dem darüber liegenden mittleren Schlundschnürer nur durch lockeres Zellgewebe verbunden. Ein Theil der längeren oberen Faserzüge des Stylo-pharyngeus nehmen ihren Verlauf nach hinten, selbst etwas aufwärts steigend, so dass sie mit den Fasern des oberen Schlundschnürers zusammenkommen. In einem Präparat geht selbst ein Muskelbündel des Stylopharyngeus in seinem Verlauf nach der hinteren Schlundwand durch den oberen Schlundschnürer hindurch. Der an diese obersten Faserzüge sich anschliessende Theil der fächerförmigen Ausbreitung des Stylo-pharyngeus verläuft in wagerechter Richtung nach hinten, dann folgen Faserzüge, die nach der hinteren Schlundwund und zugleich etwas nach abwärts verlaufen; an diese schliessen sich immer mehr nach abwärts verlaufende Faserzüge an, bis zuletzt ein starkes Muskelbündel direkt nach abwärts an der Seite der Schlundwand herabsteigt. Die in wagerechter Richtung und selbst die etwas herabsteigend nach der hinteren Schlundwand zu verlaufenden Fasern der Stylo-pharyngei dürfen nicht für Theile des oberen Schlundschnürers gehalten werden, und doch scheint eine derartige Verwechselung öfter vorgekommen zu sein, und demzufolge wohl der obere Schlundschnürer in seinem Verlauf hinter dem Schlund für breiter gehalten worden zu sein, als er es wirklich ist. Nur zufolge einer solchen Verwechselung kann ich es mir erklären, dass in manchen anatomischen Abbildungen und Beschreibungen

der obere Schlundschnürer als ein gleichmässig breites, hinter dem Schlund sich hinziehendes Muskelband aufgeführt wird, während doch sein Hauptfaserzug nach hinten bedeutend schmäler wird, als an seinen vorderen Ursprüngen, und nur wenige Fasern nicht die nach oben convergirende Richtung einschlagend einen tieferen Verlauf um den Schlund herum nehmen. Uebrigens muss zugegeben werden, dass die untere Grenze des oberen Schlundschnürers nicht so leicht festzustellen ist, wie seine obere Grenze. Es kommen hier feine Fasern vor, von welchen man zweifelhaft sein kann, ob sie dem oberen oder dem mittleren Schlundschnürer oder dem Stylo-pharyngeus angehören, und nur durch eine sorgfältige Verfolgung solcher Fasern geben sie sich zu erkennen als Theile des Stylo-pharyngeus, indem man sie nach dem gemeinschaftlichen Muskelstamme dieses letzteren verfolgen kann, oder als Theile des mittleren Schlundschnürers, indem sie sich bis in die Zungenbeingegend verfolgen lassen, oder endlich als Theile des oberen Schlundschnürers, indem sie nach den Ansatzstellen dieses letzteren verfolgt werden können. Zuweilen gehen von der Aussenseite des Winkels des Unterkiefers sehnige Fasern ab, an welche sich Muskelbündel ansetzen, von welchen man zweifelhaft sein kann, ob sie dem mittleren oder dem oberen Schlundschnürer angehören, die ich jedoch trotz ihres stark aufsteigenden Verlaufes lieber dem mittleren Schlundschnürer zuzählen möchte. Im Allgemeinen kann man die Mandeln als unterhalb des Hauptzuges des oberen Schlundschnürers liegend bezeichnen, wenn auch einige zu diesem Muskel gehörige Fasern an der äusseren Seite derselben hinziehen. Wenn auch, wie erwähnt, die Ausbreitung des M. stylo-pharyngeus vorzugsweise zwischen dem oberen und mittleren Schlundschnürer Statt hat, so sah ich doch einigemal Faserbündel vor dem M. stylopharyngeus verlaufen, welche dem mittleren Schlundschnürer anzugehören schienen.

Ich habe, um die Gestalt des oberen Schlundschnürers, namentlich dessen untere Grenze zu ermitteln, mehrere Präparate gemacht und im Wesentlichen immer dieselben Resultate erhalten, wie in der Abbildung. Besonders schön sieht man die betreffenden Faserzüge, wenn man die Präparate gegen das Licht hält.

Ich benutze diese Gelegenheit, um einige Berichtigungen zu meiner früheren Abhandlung über die Verschliessung des Schlundes

beim Sprechen hinzuzufügen. Diese Abhandlnng hatte, wie die Aufschrift schon bezeugt, den Zweck, die Bedingungen zu erläutern, welche den Gaumenverschluss, wie er bei der Sprache vorkommt, veranlassen. Ich glaube keine Ursache zu haben, irgend etwas zurückzunehmen, was ich dort über die physiologischen und anatomischen Bedingungen dieses Verschlusses gesagt habe, insofern er die Sprache betrifft. Bei dem Schlucken, Würgen u. s. w. treten wesentlich noch andere Muskelfunktionen hinzu, die in meinem ersten Aufsatz nur nebenbei Erwähnung fanden und, wie mich neuere Beobachtungen lehren, dort nicht die gehörige Würdigung gefunden haben. Ich habe nehmlich dort nicht gehörig jenen Gaumenverschluss, welcher bei der Sprache vorkommt, von dem unterschieden, welche rbei dem Schlucken stattfindet. Beim Schlucken tritt entschieden die durch die Contraction der Mm. pharyngo-palatini bedingte seitliche Annäherung der Schlundwandungen zu Tage. Sie gesellt sich zu dem bei der Sprache erörterten Gaumenabschluss hinzu und bedingt Veränderungen in der Gestalt des Schlundes, die bei dem Sprechen nicht vorkommen. Ich muss also bitten, meine früheren Angaben als lediglich auf das bezüglich anzusehen, was bei dem Sprechen stattfindet, und will jetzt versuchen, einige berichtigende Beobachtungen, die auf das Schlucken Bezug haben, hinzuzufügen, ohne jedoch auf den complicirten Act des Schluckens irgendwie hier allseitig einzugehen. Es wird dies ganz passend geschehen bei Erwähnung zweier Aufsätze von Prof. von Luschka.

Ein kürzlich in diesem Archiv (XLII. Bd. letztes Heft) erschienener Aufsatz über den M. pharyngo-palatinus des Menschen, von Prof. v. Luschka, sowie der von demselben Verfasser im Archiv für rat. Medicin, Bd. XXXI., veröffentlichte Aufsatz über den oberen Schnürer des menschlichen Schlundkopfes veranlassen mich zu einem näheren Eingehen auf einige Stellen des Inhaltes jener Aufsätze. Wenn mich bei dieser Beurtheilung meine Ueberzeugung von der Wahrheit der Sache dazu nöthigt, der Ansicht, welche einer unserer gründlichsten und von mir nicht weniger wie allgemein hochgeschätzten Anatomen, dessen Schriften ich, wie ich gern bekenne, nie aus der Hand lege, ohne etwas gelernt zu haben, — wenn ich mich, sage ich, veranlasst sehe, der Ansicht, welche v. Luschka über die Funktion zweier Schlundmuskel in den genannten Abhandlungen vertheidigt und anatomisch zu begründen

sucht, entgegenzutreten, so geschieht es nur in dem Bewusstsein, dass krankhafte Zustände in manchen Fällen auch dem in der Anatomie und Physiologie weniger Bewanderten Einblicke in die anatomischen und physiologischen Verhältnisse gewähren, welche der umsichtigsten Forschung innerhalb des Gebietes des Normalen verborgen bleiben. Wäre es v. Luschka vergönnt gewesen, was wohl schwerlich der Fall war, eine grössere Anzahl von Gaumenspalten genau zu untersuchen und zu beobachten, wie ich das seit einer Reihe von Jahren thue, so würde ihm sicher die richtige Beurtheilung der Wirkung des oberen Schlundschnürers und des M. pharyngo-palatinus bei der Sprache nicht entgangen sein. Die Wirkung dieser Muskeln tritt hier um Vieles klarer vor Augen, als bei Gesunden, und es bleibt nur die Aufgabe übrig, die Veränderungen, welche im Schlund vor sich gehen, mit der Anatomie der hier vorhandenen Muskeln zu combiniren, um den Antheil, welcher den Pharyngo-palatini zukommen kann, von dem des oberen Schlundschnürers zu unterscheiden.

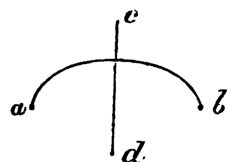
Was zuerst die Höhe des oberen Schlundschnürers betrifft, so habe ich mich in meiner früheren Abhandlung so ausgedrückt: „Während diese verschiedenen Portionen (des oberen Schlundschnürers) nach vorne auseinander gehen, sind sie hinter dem Schlund zusammengedrängt und bilden hier einen kaum $\frac{1}{2}$ Zoll breiten Faserstreifen.“

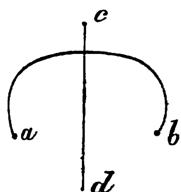
Dieser Satz wird von v. Luschka in seinen beiden Abhandlungen als irrig hingestellt, indem er berichtigend in seiner ersten Abhandlung die Höhe des Muskels auf mindestens 4 Centimenter, in der letzten Abhandlung seine Höhe beim Erwachsenen durchschnittlich mindestens auf 3 Centimeter angiebt. Ich habe mich bereits über die Gestalt des oberen Schlundschnürers ausgesprochen und will hier nur kurz darauf zurückkommen, weil die Gestalt, die anatomische Anordnung dieses Muskels für seine Funktion von grosser Wichtigkeit ist. Die von mir gemachte Höhenangabe des Muskels an der hinteren Schlundwand bezieht sich allerdings nur auf den Hauptfaserzug desselben, wie er von einem Hamulus pterygoideus zu dem der anderen Seite sich hinzieht und durch aufsteigende Muskelfasern verstärkt wird. Dieses ist der physiologisch wichtigste Theil des Muskels, er ist es, welcher bei dem Abschluss der Gaumenklappe thätig ist. Ich will nun gern zugeben, dass

manche Faserzüge, welche ihrem Ursprunge zufolge als zu dem oberen Schlundschnürer gehörig anzusehen sind, einen tieferen Verlauf um die hintere Schlundwand nehmen. Ich will auch die Bedeutung dieser an Zahl und Stärke viel geringeren, tiefer um den Schlund herumlaufenden Faserzüge des oberen Schlundschnürers nicht in Abrede stellen; auch sie werden, weil sie da sind, wohl ihre Bedeutung haben, aber für die wichtigste Funktion des oberen Schlundschnürers, für die Wulstbildung behufs des Gaumenabschlusses sind diese tiefer verlaufenden Faserzüge von geringer Bedeutung. Uebrigens sind sie nichts weniger als constant; einmal sind ihrer mehr vorhanden, einmal weniger, in einem Präparat findet sich kaum eine Spur davon, indem alle tiefer entspringenden Fasern die nach oben convergirende Richtung annehmen. Es ist mir aufgefallen, dass in einigen Fällen von Gaumenspalte die untere Grenze des Querwulstes (nie die obere) unbestimmt ist, dass der Querwulst somit nach unten allmählich verläuft. Wahrscheinlich ist dieses Verhalten bedingt durch jene tiefer verlaufenden Faserzüge des oberen Schlundschnürers.

Weniger kann ich dem beipflichten, was v. Luschka über die Funktion dieses Muskels sagt. Er sagt vom M. pterygo-pharyngeus: „Da aber jene Bündel zwischen den Processus pterygoidei ausgespannt sind, und auch die nächstfolgenden Portionen, nehmlich der sogenannte M. bucco- und mylo-pharyngeus mit unnachgiebigen Theilen zusammenhängen, kann dem Constrictor superior nicht, wie Passavant behauptet, die Fähigkeit zugeschrieben werden: die Arcus pharyngo-palatini oder beim gespaltenen Gaumen die beiden Spaltränder des Velum einander zu nähern. Bei der Existenz unverschiebbarer Befestigungspunkte der horizontalen elliptisch gekrümmten Bogenfasern der drei oberen Portionen des Kephalo-pharyngeus kann das Resultat ihrer Contraction nicht wohl ein stärker, sondern vielmehr nur ein flacher gekrümmter Bogen sein, welcher jedenfalls wenig dazu beiträgt, den Schlundkopf im Bereiche des Gaumensegels von den Seiten her zu comprimiren, dagegen sehr geeignet ist, die hintere Wand desselben nach vorne zu drängen.“ Dieselbe Ansicht findet sich auch in v. Luschka's späterer Abhandlung über den oberen Schlundschnürer. Ich habe darauf zu erwiedern, dass diese Behauptung doch wohl einer Einschränkung bedarf, um als richtig zu gelten.

Die Behauptung v. Luschka's: ein Bogen aus contractiler Substanz, dessen zwei Endpunkte symmetrisch in Bezug auf die Mittellinie liegen und die fixirten Haftpunkte der contractionsfähigen Substanz bilden, müsse durch stattfindende Contraction flacher werden, ist nur dann allgemein richtig, wenn die zwei Fixationspunkte weiter von der Mittellinie entfernt liegen, wie jeder andere Punkt des Bogens, wenn z. B. der Bogen wie in dieser Figur ist, wo a und b die Fixationspunkte und c d die Mittellinie darstellen.





Der angeführte Satz hört aber auf, allgemein richtig zu sein, wenn die zwei Fixationspunkte nicht die weitest von der Mittellinie entfernten sind, wie in nebenstehender Figur; wie sich geometrisch leicht zeigen lässt.

Die Frage jedoch, um welche es sich hier handelt, scheint so nicht richtig gestellt, denn es handelt sich nicht darum, zu ermitteln, ob durch Contraction der Bogen einer bestimmten Curve mit zwei fixen Endpunkten flacher wird oder nicht, sondern darum, ob die Annäherung der Spaltränder bei einem gespaltenen Gaumen durch Contraction des oberen Schlundschnürers zu Stande gebracht werden kann oder nicht; mit anderen Worten, ob die Querdurchschnitte, d. h. alle Grade, die man sich hinter den beiden festen Punkten und zwar gleichlaufend mit der diese beiden Punkte verbindenden Graden von einer Seite der Peripherie der Curve zur anderen gezogen denkt, durch Contraction dieser Peripherie kleiner werden oder nicht. Und wenn man die Frage so stellt, wie sie zur Entscheidung der in Rede stehenden Verhältnisse gestellt zu werden verdient, so bleibt die Antwort unter allen Umständen dieselbe, nehmlich, dass jede Contraction, mag die Curve eine Grösse haben, welche sie will, die auf einander fallenden Querdurchschnitte kleiner macht. Nur durch eine sehr ungleichmässige, hier nicht anzunehmende Contractur könnte die Möglichkeit eintreten, dass der Querdurchschnitt der contrahirten Curve nicht kleiner würde, als der diesen deckende Querschnitt der nicht contrahirten Curve.

Lassen wir jedoch diese allgemeine Erörterung, über welche keine Meinungsverschiedenheit obwalten kann, sobald von denselben

Prämissen ausgegangen wird, und betrachten wir die Curve etwas genauer, welche der M. pterygo-pharyngeus bildet, indem wir durch den wagerechten Durchschnitt uns ein anschauliches Bild seiner Krümmung verschaffen. Die mir bekannten Abbildungen wagerechter Durchschnitte dieser Gegend, namentlich die schönen Durchschnitte gefrorener Leichen von Pirogoff (Fasc. I. Tab. 9. Fig. 1) und die von Braune (Tab. V. Fig. 1) geben zwar im Allgemeinen eine Anschauung von der Curve, welche der obere Schlundschnürer macht, es ist jedoch gerade diesem Muskel in den genannten Abbildungen keine specielle Aufmerksamkeit geschenkt, namentlich sind die Insertionspunkte desselben nicht genau angegeben. Es mag mir gestattet sein, mich auf meine hier mitgetheilte Zeichnung zu beziehen, welche nach dem Durchschnitt eines in Spiritus erhärteten Kopfes auf Glas genau durchgezeichnet und dann auf Papier gebracht ist. Durch Contraction wird der Muskel ungefähr die Stelle einnehmen, welche in der Zeichnung Taf. III. Fig. 1 mit einer punktirten Linie angegeben ist. Dadurch ist aber sowohl ein Vortreten der hinteren Schlundwand an der entsprechenden Stelle als eine Annäherung der Seitenwand gegen die Mittellinie zu und somit eine Annäherung der Spaltränder des gespaltenen Gaumens gegeben.

Was endlich die Function der Mm. pharyngo-palatini betrifft, so habe ich mich in meiner Untersuchung über die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen dahin ausgesprochen, dass die Wirkung, welche durch die Contraction dieser Muskeln bedingt ist, in Folgendem bestehe: Die Mm. pharyngo palatini wirken in Verbindung mit den Mm. glosso-palatini als Antagonisten der Mm. levatores palati mollis. Sie tragen dazu bei, die mehr winklige Form des Gaumensegels bei der Sprache zu bilden, indem sie die hintere Hälfte desselben in mehr senkrechter Richtung erhalten, während die Gaumenheber die vordere Hälfte in mehr wagerechte Richtung bringen. Beide Muskelpaare ziehen das durch die Gaumenheber hinauf und nach rückwärts gezogene Gaumensegel, nachdem die letzteren aufhören zu wirken, wieder herab und die Mm. glosso-palatini gleichzeitig vor und öffnen so wieder die Gaumenklappe. Ferner werden durch die Contraction der Mm. pharyngo-palatini ihre unteren Insertionsstellen, die Schlundwand und der Kehlkopf heraufgezogen. Endlich ist eine dritte Wirkung der Contraction der

Mm. pharyngo-palatini von mir angegeben worden, nehmlich die gegenseitige Annäherung gegen die Mittellinie, indem die seitliche Ausbiegung der Muskeln durch ihre Contraction ausgeglichen, d. h. die Muskeln kürzer und gerader werden. Die Anordnung der Muskelfasern der Mm. pharyngo-palatini, indem nehmlich von beiden Seiten Faserzüge in dem Gaumensegel bogenförmig gegen einander verlaufen, andererseits Fleischfasern desselben Muskelpaares an den Seitenwandungen des Schlundes herabsteigen und bis an die Mittellinie der hinteren Schlundwand vordringen, ermöglicht diese Annäherung. Man hat aber meiner Ansicht nach auf die genannte Anordnung des Verlaufs der verschiedenen Faserzüge der Mm. pharyngo-palatini wohl mehr theoretisch als zufolge genauer Untersuchungen am Lebenden zu viel Gewicht gelegt, wenn man damit vorzugsweise oder gar allein die Annäherung der Zäpfchenhälften des gespaltenen Gaumens während des A-sagens erklären wollte, weil man die Wirkung des oberen Gaumenschnürers nicht gehörig gewürdigt hat. Hier liegt hauptsächlich die Meinungsverschiedenheit, welche zwischen v. Luschka und mir in der Auffassung der Sache besteht. v. Luschka sagt in seinem Aufsatz über den M. pharyngo-palatinus die bereits oben angeführten Worte: „Da aber jene Bündel (die oberen Bündel des obersten Schlundschnürers) zwischen den Processus pterygoidei ausgespannt sind, und auch die nächstfolgenden Portionen, nehmlich der sogenannte M. bucco- und mylopharyngeus mit unnachgiebigen Theilen zusammenhängen, kann dem Constrictor superior nicht, wie Passavant behauptet, die Fähigkeit zugeschrieben werden, die Arcus pharyngo-palatini oder beim gespaltenen Gaumen die beiden Spaltränder des Velum einander zu nähern." Diesen Ausspruch v. Luschka's hat er ohne Zweifel später, als er das Resultat seiner neuesten Untersuchungen über den oberen Schnürer des menschlichen Schlundkopfes niederschrieb, für zu weit gehend erkannt, indem er seine Ansicht dahin umändert, dass er seinen letzten Aufsatz mit den Worten schliesst: „Damit soll nun aber keineswegs der Einfluss des oberen Schnürers auf die gegenseitige Annäherung der Arcus pharyngo-palatini oder der Seitenhälften eines gespaltenen Gaumens ganz geleugnet, sondern nur die Behauptung Passavant's gerade umgekehrt und gesagt werden, dass an diesem Bewegungsmechanismus die Mm. thyreo-pharyngo-palatini (gewöhnlich Mm. pharyngo-palatini genannt) vor-

zugsweise, die Bestandtheile des Constrictor pharyngis superior dagegen in untergeordnetem Maasse betheiligt seien.“ v. Luschka stimmt also jetzt darin mit mir überein, dass er zugibt, dass die Annäherung der Seitenhälften bei dem gespaltenen Gaumen während des A-sagens zum Theil wenigstens dem oberen Schlundschnürer zugeschrieben werden muss. Wir gehen nur darin auseinander, dass wir die Bruchtheile, welche bei der in Rede stehenden Bewegung des Schlundes auf Rechnung des Constrictor superior, und die, welche auf Rechnung der Mm. pharyngo-palatini kommen, verschieden taxiren. Während ich früher mich nur im Allgemeinen und beiläufig über die Veränderungen des Schlundes ausgesprochen habe, welche durch die Contraction der Mm. pharyngo-palatini bedingt sind, will ich es jetzt versuchen, auf diesen Gegenstand, meine früheren Angaben zum Theil vervollständigend, zum Theil berichtigend, einzugehen und den Antheil der Constrictoren einerseits, sowie den der Mm. pharyngo-palatini andererseits bei einigen verschiedenen Bewegungen des Schlundes genauer bestimmen.

Da mein früherer Aufsatz von dem Verschluss der Gaumenklappe im Dienst der Sprache ausgegangen ist, so will ich der dabei stattfindenden Veränderung des Schlundes, wie sie in den Abbildungen (Taf. I. Fig. 2, Taf. II. Fig. 2) naturgetreu wiedergegeben ist, zuerst mich zuwenden. Die Beschreibung beider Figuren ist bereits mit hinlänglicher Ausführlichkeit weiter oben gegeben, so dass ich hier nicht mehr darauf zurückzukommen brauche. Nur sei hier noch ausdrücklich bemerkt, dass die Verengerung des Schlundes, welche den Verschluss hinter dem Gaumensegel bei der Sprache bedingt, lediglich eine relativ schmale Portion des Schlundes einnimmt. Oberhalb und unterhalb dieser verengten Stelle gehen nur bei- und untergeordnete Bewegungen vor sich, wie die Faltenbildung, welche an der hinteren Schlundwand von dem Wulst aus nach oben und aussen gegen die eustachischen Trompeten hin verlaufen, wie ferner die Faltenbildung unter dem Wulst in der Richtung nach unten und aussen, das Emporsteigen des Schlundes u. s. w. Allein eine wesentliche Verengerung findet in den unteren Partien des Schlundes nicht statt. Es nimmt mithin bei dem A-sagen der Schlund von der Spalte des knöchernen Gaumens an abwärts die Gestalt einer Sanduhr an, d. h. er ist oben weiter, in der Mitte enger und unten wieder weiter. Wenn auch dabei die hinteren Gaumenbögen

ein wenig näher zusammentreten als in der Ruhe, so ist doch das gegenseitige Näherrücken der Spaltränder in der Höhe des Querwulstes ein stärkeres. Nun ist aber nicht wohl einzusehen, wie diese Sanduhrform des Schlundes durch die Mm. pharyngo-palatini bewirkt werden soll. Ihre Contraction könnte höchstens die Concavität zwischen den oberen vorderen und unteren hinteren Insertionsstellen dieser Muskeln ausgleichen, d. h. dieselben bis zur geraden Richtung strecken, unmöglich aber im Verlauf dieser Muskelflächen einen Vorsprung nach innen bedingen. Ich bin daher der Meinung, dass die Wirkung der Mm. pharyngo-palatini bei dem Schluss der Gaumenklappe, wie er bei dem Sprechen nothwendig wird, von sehr untergeordneter Wichtigkeit ist. Von welcher Bedeutung aber zu dem Zustandekommen dieser sanduhrförmigen Gestaltung des Schlundes der obere Schlundschnürer, und namentlich sein oberer Theil, Santorini's M. pterygo-pharyngeus, ist, ergibt sich am besten aus dem oben beschriebenen wagerechten Durchschnitt dieser Gegend. Die Mm. pharyngo-palatini spielen bei dem Abschluss der Gaumenklappe im Dienste der Sprache nur eine passive Rolle. Indem dabei das Gaumensegel gehoben wird, und sie im Gaumensegel ihre obere Befestigung haben, werden sie etwas gestreckt, gerade so wie die Mm. glosso-palatini, aber sie bleiben dabei wie diese letzteren schlaff, wovon man sich durch Anfühlen leicht überzeugen kann. Zu dem Zustandekommen des bei der Sprache nothwendigen Verschlusses der Gaumenklappe tragen sie in keiner Weise bei, wohl aber um diesen Verschluss wieder aufzuheben.

Werfen wir noch einen Blick auf die Taf. II. Fig. 3, welche den Schlund in dem Moment des Würgens darstellt, und prüfen wir, welche Rolle hierbei den Mm. pharyngo-palatini zukommen kann. Es ist schon bemerkt, dass die Zeichnung nicht so aufgefasst werden darf, als wenn hier unterhalb der Zäpfchenhälften ein Vortreten der hinteren Gaumenbögen bis fast oder bis zur wirklichen gegenseitigen Berührung stattfände. Das ist nicht der Fall. Was man unter den Zäpfchenhälften zusammentreten sieht, sind die seitlichen Schlundwände selbst, welche die hinteren Gaumenbögen ganz in sich aufgenommen haben; dahinter ist kein Lumen mehr. Die Annäherung der Schlundränder betrifft hier die tieferen Portionen des Schlundes, indem gleichzeitig die oberen ebenfalls in starker

Contraction begriffen sind. Während bei dem Schluss der Gaumenklappe beim Sprechen die Contraction der Gaumenheber und des oberen Schlundschnürers vorzugsweise thätig sind, die Mm. pharyngopalatini sich passiv verhalten, treten beim Schlucken und Würgen diese letzteren entschieden activ auf. Jedem Schluckact geht eine Contraction der Mm. pharyngo-palatini voraus, die hinteren Gaumenbögen nähern sich, werden aber nicht breiter, sondern eher schmäler, indem die ganze seitliche Schlundwand gegen die Mittellinie vorrückt. Zuletzt verschwinden die hinteren Gaumenbögen ganz in der seitlichen Schlundwand, wie es in Taf. II. Fig. 3 bei einer Würgbewegung dargestellt ist. In diesem Zustande fühlen sich diese Muskeln nicht mehr schlaff an, wie bei dem Abschluss der Gaumenklappe beim Sprechen, sondern sie sind hart und gespannt. Es braucht dieser Contraction der Mm. pharyngo-palatini nicht nothwendig der Schluckact zu folgen; man ist im Stande, sie beliebig wirken zu lassen, ohne zu schlucken; erfolgt aber eine Schluckbewegung, so geht die Contraction der Mm. pharyngo-palatini immer voraus, sie bildet gleichsam den ersten Act derselben. Diese Contraction der Mm. pharyngo-palatini kann nicht ausgeführt werden, ohne dass gleichzeitig der beim Sprechen stattfindende Gaumenabschluss stattfindet. Das Gaumensegel wird gehoben, und der Pterygopalatinus contrahirt sich, wie es in Taf. II. Fig. 3 sichtbar ist. Die Frage, ob bei dem Schlucken durch die Contraction der unteren Constrictoren noch eine stärkere Annäherung der Schlundwände bewirkt wird, als dies durch die Contraction der Mm. pharyngo-palatini geschieht, bin ich nicht im Stande bestimmt zu beantworten. Es kommt mir vor, als wenn beim Schlucken, was immer mit geschlossenem Munde geschieht und also der Beobachtung entzogen ist, eine sehr ähnliche Muskelbewegung stattfinde wie bei dem Würgen. Bei letzterem aber scheint durch die Contraction der unteren Constrictoren eine noch kräftigere Annäherung der Schlundwände zu Stande zu kommen, als dieses durch die alleinige Contraction der Mm. pharyngo-palatini geschehen kann. Es führen jedoch diese Betrachtungen auf ein Gebiet, welches meiner ursprünglichen Aufgabe, die Muskelthätigkeit festzustellen, unter welcher der Gaumenverschluss beim Sprechen zu Stande kommt, fern liegt.

Schliesslich will ich noch ausdrücklich hervorheben, dass man bei der Gaumenspalte sehr wohl wahrnehmen kann, welche An-

näherung der Zäpfchenhälften auf Rechnung der Contraction des oberen Schlundschnürers kommt und welche Steigerung dieser Annäherung durch die Mm. pharyngo-palatini bewirkt wird. Diese Unterscheidung ist in meiner ersten Abhandlung nicht gehörig gemacht.

Dass die Wirkung der sämmtlichen Constrictoren des Schlundes im Allgemeinen eine Verengerung des Schlundes zur Folge hat, ist schon durch ihren Namen gegeben und fällt bei Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse sogleich in die Augen. Da nun diese Muskeln nach vorne zu offen sind und zu jeder Seite vorne feste oder wenigstens halbfeste Ansatzpunkte haben, so kann ihre Wirkung nur ein Vordrängen der hinteren Schlundwand bedingen, vorausgesetzt, dass diese die dazu nöthige Beweglichkeit besitzt, und unter den geeigneten Bedingungen eine gegenseitige Annäherung der seitlichen Schlundwände. Darüber ist man einig. Der Gegenstand, auf welchen ich in meiner Abhandlung über die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen und durch diese Bemerkungen die Aufmerksamkeit zu richten versucht habe, ist die isolirte Thätigkeit des oberen Schlundschnürers, sein wulstförmiges Vortreten hinter dem Gaumensegel, sowohl in der Richtung von hinten nach vorne als von beiden Seiten gegen die Mitte zu, wodurch bei gleichzeitiger Hebung und Rückwärtsstellung des Gaumensegels der zur Erzielung einer verständlichen Sprache unerlässliche Abschluss der Gaumenklappe bedingt wird. Dieser Satz ist der wesentlichste Inhalt meiner ganzen früheren Abhandlung, die nicht sowohl einer anatomischen Beschreibung des oberen Schlundschnürers, sondern der bis dahin nicht gekannten und doch für die Sprache sehr wichtigen Function dieses Muskels gewidmet ist. Gegen diesen Theil meiner Arbeit hat v. Luschka, wie es scheint, nichts einzuwenden; er wird wenigstens nirgends von ihm widerlegt.

Es gibt somit meiner Ansicht nach zwei verschiedene Arten des Gaumenverschlusses; die eine dient der Sprache und ist vorzugsweise zu Stande gebracht durch die Thätigkeit der Gaumenheber und des oberen Schlundschnürers, oder, wenn man lieber will, desjenigen Theils dieses Muskels, welcher als Pterygo-pharyngeus von dem Hamulus entspringt; eine zweite Art des Gaumenverschlusses

wird beim Schlucken, Würgen, Brechen u. s. w. ausgeführt; bei ihr wird der obige Verschluss noch verstärkt durch die Contraction der Mm. pharyngo-palatini, der bis zur Berührung der seitlichen Schlundwandungen in der Mittellinie sich steigern kann. Bei dem schnellen Muskelspiel, welches bei der Sprache erforderlich wird, wobei ein unaufhörliches Schliessen und Wiederöffnen der Gaumenklappe unerlässlich ist, wie z. B. bei der Aussprache von mamamamama, wo Oeffnen und Verschluss der Gaumenklappe mit jedem Buchstaben wechseln, musste eine Vorrichtung geschaffen sein, die möglichst leicht, mit möglichst wenig Muskelanstrengung den Zweck erreicht; und dieser Zweck wird vollkommen erreicht durch die gemeinschaftliche Thätigkeit der Gaumenheber und des oberen Schlundschnürers zum Abschluss, und durch ihre Antagonisten, die Mm. glosso-palatini und pharyngo-palatini zum Oeffnen des Gaumenverschlusses. Ja ich möchte glauben, dass auch bei dieser letzteren Thätigkeit, bei dem Oeffnen der Gaumenklappe, also bei dem Aussprechen eines jeden m und n nud ihrer Zusammengesetzten, wenn diese Buchstaben zwischen anderen vorkommen, vorzugsweise die Mm. glosso-palatini in Anspruch genommen werden, weniger die Mm. pharyngo-palatini. Diese grösseren und einen grösseren Kraftaufwand zu ihrer Thätigkeit erfordernden Muskeln haben einen anderen Zweck, sie dienen dem Schlucken, Brechen, hohen Singen u. s. w. Schliesslich will ich noch einiger Versuche erwähnen, welche Jeder leicht an sich selbst machen kann. Es ist eine bekannte Thatsache, dass man die Schlingbewegung, ohne dass Speise oder Getränk geschluckt wird, nicht oft hinter einander machen kann; es tritt eine Ermüdung und bald selbst die Unmöglichkeit, mit diesen Bewegungen fortzufahren, ein. Etwas Aehnliches, wenn auch viel weniger rasch zur Ermüdung führend, findet bei der Contraction der Mm. pharyngo-palatini statt. Die Contraction der Mm. pharyngo-palatini kann man rascher hinter einander und anhaltender ausführen, wie die Schluckbewegung, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man erst einmal durch die Controle des Spiegels sich bewusst wird, wann die Mm. pharyngo-palatini sich contrahiren. Es ist aber weder möglich, diese Contraction so schnell auf einander folgen zu lassen, wie bei einem raschen Aussprechen von mamamama u. s. w. Oeffnen und Schluss der Gaumenklappe auf einander folgen, noch besitzen die Mm. pharyngo-palatini die Fähigkeit, so lange

Zeit hinter einander thätig zu sein, ohne zu ermüden, wie das von den den Gaumenabschluss beim Sprechen bedingenden Muskeln bei jedem längeren Reden oder Vorlesen nöthig ist.

So geeignet die Gaumenspalte ist, um ein Verständniss des zur Sprache erforderlichen Gaumenabschlusses zu geben, so wenig gibt die normale Anatomie über die Function des oberen Schlundschnürers ein klares Bild. Jedoch auch hier lässt sich eine Andeutung von dem geben, was im Leben stattfindet. Man braucht in einer beliebigen Leiche, in welcher man den Schlundkopf herausgeschnitten hat, nur das Gaumensegel in der Mitte zu spalten und die Gaumensegelhälften hinaufzuziehen, so wird sich an der hinteren Schlundwand eine wenn auch schwache wagerechte Faltenbildung zeigen. Dieselbe ist bedingt durch den oberen Rand des oberen Schlundschnürers, welcher hier freilich, weil keine Contraction dieses Muskels gegeben ist, nur in sehr geringem Grade vortritt. Die Stelle aber wird doch genau bezeichnet, wo der Hauptzug dieses Muskels von einem Hamulus pterygoideus zum anderen verläuft. Taf. III. Fig. 3 gibt diese Andeutung des Muskels.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. a Hinterer Bogen des Atlas. b Unterer Gelenkfortsatz des Atlas. c Querfortsatz des Atlas. d Zahnfortsatz des Epistropheus. e Rückenmark. f Art. und Ven. vertebralis. g Carotis interna. h Musc. rectus capitis anticus major. i Schlundhöhle. k Muskeln des Gaumensegels (der Strich ist irrthümlicherweise nicht weit genug geführt; er muss bis in die dunkel schattirte Stelle gehen). † Stelle, unterhalb welcher die Mandel liegt. l Oberer Schlundschnürer. m Drüsenreiche Schleimhaut des Gaumens. n Haken des Flügelfortsatzes. o Aeusserer Flügel des Flügelfortsatzes. p Gaumengewölbe. q Hinterer Rand des harten Gaumens. r Wurzel des hintersten Backzahns. s Foramen palatinum. t Spina nasalis anter.

Fig. 2. a Gelenkfortsatz des Unterkiefers. b Flügelfortsatz. c Haken des Flügelfortsatzes. d Foramen alveolare post. e Zungenbein. f Oberes Horn des Schildknorpels. g Musc. pterygoideus externus. h Musc. levator palati mollis. i Musc. constrictor summus. k Musc. tensor palati mollis. l Ligamentum pterygomandibulare. m Musc. constrictor medius. n Eine nicht constante Ansatzstelle des Constrictor medius. o Musc. constrictor infimus. p Musc. stylopharyngeus. p′ Absteigende Portion des M. stylopharyngeus. q Musc. styloglossus. r Musc. stylohyoideus.

II.

Grosses angebornes Divertikel der Urethra mit klap förmigem Verschluss der Urethra und Incontinentia uri Operation. Heilung.

Von Dr. C. Hüter, Prof. in Rostock.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1—2.)

Der Fall, welcher im Folgenden beschrieben werden soll, hört mindestens zu den ungewöhnlichsten Bildungsfehlern des s an solchen Fehlern überreichen Uro-genitalapparates. Mir sind k analogen Fälle aus der Literatur bekannt; denn die bisher besch benen kleinen Divertikel der Urethra, in welchen sich die Sp des Katheters fangen kann, oder welche in Form kleiner schle häutiger Ausweiterungen zufällig an der Leiche gefunden wurc können weder in Bezug auf ihre anatomische Disposition, nc wie ich glaube, in entwickelungsgeschichtlicher Beziehung mit von mir beobachteten Divertikelbildung auf eine Linie gestellt w den. Sollten aber in der ausgedehnten Literatur über die an borenen Missbildungen des Uro-genital-Apparates, welche mir ni vollständig zur Disposition steht, analoge Fälle mitgetheilt sein, dürfte dennoch die Mittheilung des nachfolgenden Falles gerec fertigt erscheinen, weil die operative Heilung einer solchen Mi bildung doch auch einiges Interesse beanspruchen darf.

Der 4jährige Knabe E....., Kaufmannssohn aus Boitzenburg, wurde mir September d. J. zur Untersuchung gebracht, weil derselbe seit seiner Geburt Harnträufeln litt. Niemals war eine normale Entleerung des Harns im Strahl folgt; sondern stets flossen, wenn auch das Hemd für eine Viertelstunde trock blieb, unwillkürlich nur wenige Tropfen Urin auf einmal aus der Harnröhre a Verschiedene Aerzte hatten das Kind untersucht, ohne sich über die Art des L dens orientiren zu können; meistens war dasselbe für eine Blasenschwäche od Blasenlähmung erklärt worden. Ein Arzt hatte die Ansicht ausgesprochen, da das Leiden auf eine Verengerung der Vorhaut zurückzuführen wäre, und hatte den gemäss eine Spaltung des Präputium vorgenommen. Dieselbe war ganz erfolglo und es ist auch nach Angabe der Eltern kaum wahrscheinlich, dass eine so hocl

gradige Phimosis, wie dieselbe allerdings Urinretention, Blasenlähmung und Harnträufeln zur Folge haben kann, je vorgelegen hat. Der Knabe ist übrigens sehr gut körperlich, wie geistig entwickelt; er besitzt sogar einen für sein Alter ungewöhnlich hohen Grad von Intelligenz.

Bei der Untersuchung des äusseren Genitalapparats ergibt sich zunächst eine auffallende, halb erigirte Stellung des Penis, dessen vorderes Ende gerade nach vorn und etwas nach der linken Seite gerichtet ist. Sodann tritt an dem der Urethra entsprechenden Theil des Penis eine Anschwellung hervor, welche etwas hinter der Gegend der Fossa navicularis beginnt und bis gegen die vordere Grenze des Scrotum sich erstreckt. Die Anschwellung grenzt sich nicht sehr deutlich gegen die übrigen Partien des Tumor ab. Fig. 1 gibt von dieser Anschwellung und von der Lagerung des Penis ein deutliches Bild. Für den tastenden Finger bietet die Schwellung eine weich-elastische Consistenz dar. Es lag nahe, diese Schwellung für eine Ausdehnung der Urethra durch retentirten Harn zu erklären; als einfachste Ursache wäre eine angeborne Verengerung des Orificium ext. urethrae, oder da die Schwellung erst hinter der Gegend der Fossa navicularis lag, eine angeborne Strictur der Urethra in dieser Gegend zu vermuthen gewesen. Es war jedoch am Orificium ext. urethrae durchaus keine Verengerung zu erkennen; vielmehr hatte dasselbe eine weite Lichtung und ebenso erwies sich der vordere Theil der Urethra bei Einführen eines ziemlich starken elastischen Katheters als sehr geräumig. Als der Katheter in das Gebiet der beschriebenen Schwellung vordrang, entleerte sich, ohne dass die Passage irgend einen Widerstand dargeboten hatte, plötzlich ein halber Esslöffel klaren Harns und hiernach war die Schwellung vollkommen verschwunden. Ohne Hinderniss drang der Katheter bis zur Gegend des Scrotum, also bis zur hinteren Grenze der Schwellung vor; hier aber stiess derselbe auf einen festen Widerstand und weder bei der ersten, noch bei allen späteren, auch mit silbernen Kathetern vorgenommenen Untersuchungen gelang es mir, über diesen Widerstand hinaus in die Blase vorzudringen. Als ich den Katheter herausgezogen hatte, blieb für einige Minuten der Penis, welcher nun nach unten gesunken war, in normaler Stellung und Form. Dann aber stellte sich plötzlich die Schwellung im früheren Umfang wieder her und hob den Penis wieder nach oben, wie er früher gelagert gewesen war. Offenbar hatte sich die erweiterte Partie der Urethra von der Blase her wieder mit Harn gefüllt.

Nach dieser Untersuchung konnte nichts anderes als eine sackförmige Erweiterung der Urethra vorliegen. Die Länge derselben war auf fast 3 Centim. zu schätzen. Die Passage des Harns von der Blase in das Urethral-Divertikel durfte als frei angenommen werden; denn man sah dasselbe nach der Entleernng durch den Katheter schnell sich wieder anfüllen. Dagegen musste ein Hinderniss für die Harnentleerung aus dem Divertikel in den vorderen Urethral-Abschnitt existiren, und keinesfalls bestand dieses Hinderniss in einer Strictur des letzteren. Die Wandungen des Diver-

tikels waren offenbar sehr contractil und hatten grosse Neigı den Urin nach vorn zu treiben; das bewies die prompte, raj und vollkommene Entleerung des Divertikels, sobald der Kath in dasselbe vordrang. Dass nun diese Entleerung ohne Kath trotz der weiten Lichtung der Urethra nicht erfolgte, konnte dı die Annahme erklärt werden, dass der vordere Urethral-Absch in das Divertikel ungefähr so einmündete, wie das Ileum in Coecum. Wenn man sich vorstellte, dass der vordere Absch der Urethra rüsselförmig in die Höhle des Divertikels hineinra; so musste bei Anfüllung des letzteren, bei Steigerung des Dru die Oeffnung der Urethra durch Klappenmechanismus geschlos werden. Zeitweilig wurde das Klappenventil, vielleicht durch C tractionen der Divertikelwandung, geöffnet, um einige Tropfen U ausströmen zu lassen; zu einer vollkommenen Entleerung des vertikels kam es nie. Wenigstens versicherten die Eltern, d Penis nie so dünn gesehen zu haben, wie er nach Einführung ‹ Katheters geworden war. Wenn der Katheter die Wandungen c Urethra auseinander hielt, so war natürlich der Klappenventilmech nismus gestört und die Entleerung konnte erfolgen.

Von diesen Anschauungen geleitet, versprach ich den Elte die Beseitigung des Harnträufelns durch eine Operation. Die Di gnose stand freilich in Betreff des Hindernisses für die Entleeruı des Divertikels nicht über jeden Zweifel fest; allein eine Eröffnuı des Divertikels durch die Urethrotomie musste ja die Ursache d Hindernisses klar legen. Wäre dasselbe nicht operativ zu beseitig gewesen, so blieb noch immer der Ausweg, eine Urethralfistel a dem Divertikel entstehen zu lassen, damit die Urinentleerung rege mässig durch diese erfolgen könne. War meine Hypothese richti, so konnte der klappenartige Verschluss durch Exstirpation de rüsselförmigen Fortsatzes der Urethra beseitigt werden. Denn so bald die Einmündung des vorderen Urethralabschnittes in den D vertikel in eine Ebene mit seiner Wandung verlegt wurde, s konnte der freien Passage des Harns kein Hinderniss mehr gebote werden. Dann musste die urethrotomische Oeffnung durch di Naht geschlossen werden. Misslang auch die Heilung des Schnitt per primam intentionem, so konnte zwar eine Urethralfistel zurück bleiben; allein, abgesehen von der Möglichkeit, sie durch eine zweite Operation zu schliessen, wäre auch der Zustand des Patienten

mit einer solchen Fistel viel besser, als sein jetziger Zustand. Für spätere Zeiten konnte freilich die Existenz einer solchen Fistel das Zeugungsvermögen in Frage stellen; aber die vorliegende Divertikelbildung hob dasselbe ja ebenfalls auf, da wohl das ejaculirte Semen ebensowenig wie der Harn das Divertikel hätte frei passiren können. So schienen mir von allen Seiten her die Indicationen für die Urethrotomie zu liegen und ich führte nach wiederholter Untersuchung und nach Aufnahme des Kranken in die Klinik die Operation in Gegenwart der Praktikanten Anfangs November aus.

Der Knabe wurde narcotisirt. Ich führte einen Katheter in das Divertikel ein und machte eine Incision von 2 Cm. Länge in die erweiterte Partie der Urethra. Die sackförmige Erweiterung war allseitig von einer etwas blassen, aber glatten Schleimhaut ausgekleidet. Nach Eröffnung des Divertikels wurde der Katheter nur in dem hinteren Theil der Höhle frei sichtbar. Der vordere Theil war von einer Fortsetzung des Urethralkanals umgeben, welcher in Form eines Rüssels in die Höhle von vorn 1 Cm. lang vorragte. Meine Hypothese fand sich also vollkommen bestätigt; der Klappenventilmechanismus, welchen ich vorausgesetzt hatte, musste bei diesen Verhältnissen in ausgezeichnet leichter Weise stattfinden. Ich trug nun den rüsselförmigen Fortsatz der Urethra in Form eines unteren und oberen Lappens nach seitlicher Spaltung des Urethralkanals bis zum Niveau der vorderen Divertikelwandung ab. Dann entfernte ich einen grossen Theil der Schleimhaut an der unteren Divertikelwandung, um breitere schleimhautfreie Wundflächen für die Vereinigung zu gewinnen und um die Lichtung des Divertikels wenigstens annähernd auf die Lichtung einer normalen Urethra zu reduciren. Gern hätte ich mich genauer darüber orientirt, wie die Verhältnisse an der Einmündungsstelle des hinteren Urethralabschnitts in das Divertikel gestaltet waren; ich hätte aber dann die urethrotomische Oeffnung noch vergrössern müssen, und die Narkose des sehr unruhigen Patienten hatte so beunruhigende Erscheinungen dargeboten, dass mir die schnelle Beendigung der Operation dringend geboten erschien. Ich unterdrückte deshalb meine Neugierde, deren Befriedigung nur dann einen practischen Zweck gehabt hätte, wenn ich einen Katheter in die Blase hätte einführen wollen. Ich verzichtete hierauf, weil es mir bei dem jugendlichen Alter des Kranken nicht möglich schien, etwa während der ersten Tage den Urin immer durch den Katheter zu entleeren und so die Wundflächen vor der Bespülung mit Urin zu schützen. Ich vereinigte einfach die urethrotomische Wunde durch 4 sorgfältig angelegte Nähte.

Wenige Stunden nach der Operation liess der Knabe zum ersten Mal in seinem Leben in normaler Weise eine grössere Quantität Harn, woraus hervorging, dass der Klappenventilmechanismus vollkommen gehoben war. Nicht einmal das Divertikel blähte sich, wie es früher immer geschah, bei dieser Gelegenheit auf. In den folgenden Tagen trat ein Oedem der Hautdecken des Penis, aber ohne höheres Fieber ein. Die Nahtlinie hielt so gut zusammen, dass ich mich der Hoffnung einer primären Heilung der Wunde, welche ich früher für sehr unwahrscheinlich gehalten hatte, hinzugeben anfing. Am 4. Tage jedoch drängte sich bei dem Urin-

lassen etwas Urin durch die Wundränder hindurch und bei dem wachsenden Oedem des Penis musste ich alle Suturen entfernen. Die Wunde klaffte weit auseinander, und der Knabe entleerte nun seinen Urin durch die urethrotomische Oeffnung, jedoch in regelmässigen längeren Zwischenräumen, 4—6mal täglich, und ohne besondere Beschwerden. Die entzündliche Schwellung des Penis ging nun schnell zurück, es entwickelten sich gute Granulationen auf den Wundflächen, und dass ich dieselben durch Excision der Divertikelschleimhaut möglichst breit gemacht hatte, lohnte sich jetzt bei dem Heilungsprozess per secundam intentionem dadurch, dass sich die Schleimhaut nicht nach aussen wälzte, sondern dass die Wunde in der Längsrichtung, wie in der Querrichtung ohne Neigung zur fistulösen Schleimhautumsäumung sich schnell contrahirte. Wenige Tage nach Entfernung der Suturen begann schon die Entleerung des Harns aus der vorderen Urethralöffnung, also auf normalem Wege. Als ich den Knaben 3 Wochen nach der Operation auf Wunsch der Eltern in seine Heimath entliess, war die Wundfläche noch von der Grösse eines Silbergroschenstücks. Im Centrum derselben lag noch eine Schleimhautöffnung von dem Umfang eines Stecknadelknopfes, aus welcher sich bei dem Urinlassen nur ein ganz feiner Strahl von Urin entleerte, während die Hauptmasse desselben ganz frei aus dem Orificium ext. urethrae ausströmte. Der Penis hatte seine normalen Formen.

Ich halte es für wahrscheinlich, dass die Urethralfistel durch die Contraction der granulirenden Fläche noch spontan sich vollständig schliesst. Bleibt eine Fistel zurück, so wird sie nur haarfein sein, also functionelle Störungen kaum verursachen und jedenfalls ohne viel Mühe durch eine weitere Operation geschlossen werden können.

Während Fig. 1 die äussere Disfiguration des Penis bei gefülltem Divertikel vor der Operation darstellt, zeigt Fig. 2. in schematischer Weise im sagittalen Durchschnitt die Beschaffenheit der Theile, wie sie bei der Operation aufgefunden wurde. aa ist die Divertikelhöhle, bb der exstirpirte rüsselförmige Fortsatz des vorderen Urethralabschnitts, welchen derselbe in das Lumen der Höhle hineinsendet.



III.

Ueber Längeninsufficienz der bi- und polyarthrodialen Muskeln. Ihre Bedeutung für die Muskelkraft.

Von Prof. C. Hüter in Rostock.

Ein neuerdings in Henle's Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXXIII. S. 141—148, erschienener Aufsatz von W. Henke (über Insufficienz der Länge der Muskeln für den Spielraum der Gelenke und über Kautschuckmänner) hat mich an einige, früher unternommene Untersuchungen erinnert, welche, freilich keineswegs vollendet, auch in ihrer unvollkommenen Gestalt der Veröffentlichung werth erscheinen möchten. Zur weiteren Ausarbeitung des Gegenstandes werden mir, wie ich voraussehe, wohl Zeit und Gelegenheit fehlen; den gelehrten Leser bitte ich, für die ungelehrte Fassung der nachfolgenden Notiz aus diesem Grunde um Entschuldigung. Etwas auf diesem, von der Heerstrasse heutiger Forschung etwas abgelegenem Gebiet ist vielleicht doch besser, als nichts.

Als bi- und polyarthrodiale Muskeln bezeichne ich der Kürze halber diejenigen, welche über zwei oder mehrere Gelenke verlaufen. Dass die Bezeichnung „poly" keine Uebertreibung ist, möchte vielleicht aus dem Beispiel eines Muskels hervorgehen, welcher mit seiner Sehne über sechs Gelenke verläuft. Ein solcher Muskel ist der M. flexor digitor. comm. prof., dessen Sehnen in der That auf ihrem Verlauf von dem Vorderarm zur Endphalange der Finger sechs Gelenkverbindungen überbrücken. Ich bin wohl der erste gewesen, welcher auf die eigenthümlichen Beziehungen solcher Muskeln zu den Bewegungs-Excursionen der Gelenke und zu der Leistungsfähigkeit der Muskel-Contractionen aufmerksam machte. Die Notiz hierüber, welche einer längeren Arbeit über die Entwickelung der Gelenke als Anhang angeschlossen wurde, findet sich in diesem Archiv, Bd. XXVIII. H. 3 u. 4. S. 273—281. Dort wurde ausführlich mitgetheilt, was hier nur in wenigen Worten recapitulirt sein mag: 1) die Gastrocnemii sind zu kurz entwickelt, um bei vollendeter Streckung des Kniegelenks eine ergiebige Dorsal-

flexion des Fusses zu gestatten; sie hemmen also bei gestrecktem Knie die Dorsalflexion des Fusses und zwar schon dann, wenn der Fuss die rechtwinklige Stellung zu dem Unterschenkel überschreiten will; 2) die vom Tuber ischii entspringenden Beugemuskeln des Unterschenkels, der M. semi-membranosus, der M. semi-tendinosus und der M. biceps sind zu kurz entwickelt, um bei hochgradiger Beugung des Hüftgelenks eine Streckung des Kniegelenks zu gestatten; sie hemmen also bei gebeugtem Hüftgelenk die Streckung des Kniegelenks und auch diese Hemmung kann schon bei rechtwinkliger Beugung des Hüftgelenks beginnen. Da diese Hemmungen auch vice versa vom Fuss- auf das Kniegelenk, von diesem auf das Hüftgelenk sich erstrecken, so sind die drei bei dem Gehact wesentlich thätigen Gelenke der unteren Extremität in einer eigenthümlichen Abhängigkeit von einander, welche sich auch bei dem Gehact deutlich kennzeichnet. Bei diesem Act werden jedesmal in einer Schrittphase Beugung des Hüftgelenks mit Beugung des Kniegelenks und Dorsalflexion des Fusses, in der anderen Phase Streckung des Hüftgelenks, Streckung des Kniegelenks und Plantarflexion des Fusses associirt. Das geschieht zum Theil aus anatomischer Nothwendigkeit, zum Theil aus (sit venia verbo) instinctiver Neigung zur Kraftersparung. Diese Ersparniss wurde von mir in meiner früheren Mittheilung genauer durch Wort und Zeichnung erläutert, und wenn einem Leser derselben diese Betonung der Kraftersparniss bei unserem Gehact auffallen würde, so kann ich nur sagen, dass es mir ein menschliches Bedürfniss ist, von neuen Thatsachen die praktischen Nutzanwendungen zu suchen. In Betreff des Gehactes nun ist es doch nicht unwesentlich, zu wissen, weshalb wir so gehen lernen, wie wir gehen, und nicht anders. Der Unterricht, welchen Eltern und Kindermädchen den kleinen Kindern geben, ist dabei ziemlich gleichgültig; ich glaube, ein Kind, welches seit der Geburt nie in menschlicher Gesellschaft lebte, ein Robinson, welcher vor Schluss des ersten Lebensjahres auf eine wüste Insel verschlagen würde, müsste doch so gehen lernen, wie wir alle gehen, weil seine Gelenke und Muskeln einen anderen zweckmässigen Modus des Gehens nicht zulassen. Für die Zweckmässigkeit des Gehens sind aber nach meiner Ueberzeugung die von mir aufgefundenen Beziehungen der bi- und polyarthrodialen Muskeln zur Mechanik der Bewegung und zur Muskelkraft der

unteren Extremität von ganz besonderer Bedeutung. Wer sich darüber genauer orientiren will, den muss ich auf meine frühere Arbeit l. c. verweisen.

War es mir schon von Interesse gewesen, an der unteren Extremität die genannten Beispiele der relativen Muskelinsufficienz für den Spielraum der Gelenkbewegungen aufzufinden, so war ich angenehm überrascht, auch an der oberen Extremität ähnliche Beispiele von nicht minderer functioneller Bedeutung aufzufinden. Bevor ich diese Beispiele anführe, sei es mir gestattet, über die functionelle Bedeutung der sogenannten Muskelinsufficienz noch einige Worte vorauszuschicken.

Soll ein Muskel, welcher über zwei Gelenke verläuft, an einem derselben eine Arbeit durch Contraction verrichten, so wird diese Arbeit erleichtert, wenn seine Fasern durch die Stellung des anderen Gelenks eine möglichst grosse Spannung erhalten. Wenn ich z. B. durch die Contraction meiner Gastrocnemii den Fuss in Plantarflexion stellen will, so thue ich gut, mein Knie vorher zu strecken; denn bei gebeugtem Knie sind die Fasern des Muskels und seiner Sehne so erschlafft, so gefaltet, dass ein guter Theil der Muskelcontraction dazu gehört, um diese Faltung auszugleichen; erst nach diesem Ausgleich vermag die Contraction der Muskeln bewegend auf den Fuss einzuwirken. Ja, bei sehr stark gebeugtem Knie werden die Muskeln ganz insufficient und können ihre Arbeit gar nicht mehr leisten, wie ich dieses bei einer anderen Gelegenheit (v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. Bd. VII. S. 835.) schon früher beschrieben habe, und wie es jetzt auch Henke a. a. O. wieder beschreibt. Macht man bei stark gebeugtem Knie eine Plantarflexion des Fusses, so fühlt man die Achillessehne ganz schlaff und kann sie hin und her schieben; auch sind die Muskelbäuche der Wade weich und verschiebbar. Dieser Versuch beweist, dass bei starker Beugung des Knies die Contractionen der Gastrocnemii auf den Fuss gar keine bewegende Wirkung mehr haben. Desshalb unterlassen wir die Contraction gänzlich, wenn man so sagen will, durch Instinct, d. h. deshalb, weil jeder Mensch, auch ohne Kenntniss der Drehungsaxen und der Mm. gastrocnemii, bald durch Erfahrung lernt, dass diese Contraction bei gebeugtem Knie ganz oder fast ganz unnütz ist. Die sonstigen Plantarflexoren, die Mm. peronei, der M. tibialis post., der M. flexor digitorum

comm. long. und der M. flexor hallucis long. treten bei gebeugtem Knie für die Plantarflexion in Wirksamkeit; besonders die Sehnen der Mm. peronei fühlt man deutlich am Malleolus ext. straff hervorspringend. Dieser absoluten Insufficienz der Mm. gastrocnemii bei gebeugtem Knie steht aber bei gestrecktem Knie eine erhöhte Sufficienz gegenüber; dann sind die Muskelfasern und die Sehnenfasern des Tendo Achillis passiv so gespannt, dass jede active Contraction der Muskeln kräftig bewegend auf den Fuss einwirkt. Diese erhöhte Sufficienz passiv gespannter bi- und polyarthrodialer Muskeln tritt auch an der oberen Extremität in Erscheinung und spielt z. B. schon bei unseren gewöhnlichsten Fingerbewegungen eine erhebliche Rolle.

Die Stellung der Handwurzelgelenke vermag den Sehnen der Beuge- und Streckmuskeln der Finger sehr verschiedene Spannungen zu geben. Steht das Handwurzelgelenk im Extrem der volaren Flexion (Beugung), so verlaufen die Strecksehnen der Finger (M. extensor digit. comm.) über einen mit der Convexität gegen das Dorsum gerichteten Bogen der Handwurzelknochen. Dieser Bogen ist länger, als die Linie der Handwurzelknochen in gestreckter Stellung, und deshalb sind die Strecksehnen erheblich gespannt. Die Spannung äussert sich, wie in den erwähnten Beispielen von der unteren Extremität, in doppelter Richtung, einmal als Hemmung der Beugebewegung der Finger, sodann aber in Vermehrung der relativen Muskelkraft. Am leichtesten ist die erstere zu constatiren; denn bei der extremen Stellung der Handgelenke in volarer Flexion ist es den meisten Individuen unmöglich, eine Faust zu machen, d. h. die Finger in das gewöhnlich leicht erreichbare Extrem der volaren Flexion zu bringen. Versucht man die Bildung einer Faust, so empfindet man ein schmerzhaft spannendes Gefühl auf der Convexität des Handrückens, wo an den Sehnen des M. extensor digitorum longus gezerrt wird. Man kann also den Satz aufstellen: dass bei (volarer) Hyperflexion der Handwurzel die Hemmung der (volaren) Flexion der Finger durch die Spannung der Sehnen des M. extensor digitorum comm. geschieht.

Interessanter ist die zweite Aeusserung der „Insufficienz“ des M. extensor digitorum comm., nehmlich seine gesteigerte Leistungsfähigkeit bei (volarer) Flexion der Handwurzel. Die Contractionen des Muskels wirken deshalb kräftiger auf die Finger ein, weil die

Sehnen straff gespannt sind und so die musculäre Verkürzungen unmittelbar auf die Bewegungen des Skelets übertragen werden, ohne dass die Sehnen für ihre Spannung von der muskulären Verkürzung etwas absorbiren. Versucht man, bei extrem (volar) gebeugter Handwurzel, durch die Streckung des Zeigefingers, ein Gewicht zu heben, so geniesst man die Vollwirkung der relativen Muskelkraft; an demselben Gewicht, welches bei dieser Stellung der Handwurzel die Streckbewegung des Zeigefingers ohne Schwierigkeit hob, gleitet derselbe Finger bei einem Hebeversuch durch dieselbe Streckbewegung kraftlos ab, wenn die Handwurzel in gestreckte Stellung gebracht wurde. Nach rohen Versuchen, welche ich anstellte, kann die relative Muskelkraft, welche die Strecker des Zeigefingers bei gestreckter Stellung der Handwurzel besitzen, auf ungefähr das Doppelte vermehrt werden, wenn die Handwurzel in das Extrem der (volaren) Flexion gebracht wird.

Die Beugemuskeln der Finger werden sich natürlich umgekehrt verhalten müssen; sie spannen sich bei der dorsalen Flexion (Extension) der Handwurzel[1]) über einen Bogen der Handwurzelknochen, welcher mit der Convexität nach der Vola hinsieht. Die Insufficienz dieser Muskeln (M. flexor digit. comm. sublimis und M. f. d. c. profundus) resp. ihrer Sehnen documentirt sich wiederum doppelt, sowohl durch Hemmung der Streckbewegung der Finger, als durch Vermehrung der relativen Muskelkraft jener Muskeln bei extremer Stellung der Handwurzel. Macht man bei extremer dorsaler Beugung der Handwurzel die Streckung der Finger, so fühlt man die Zerrung an den Beugesehnen in der Vola der Handwurzel, und wenn man gewaltsam die Streckung der Finger vollendet, so beobachtet man, dass im letzten Moment die Handwurzel aus dem Extrem ihrer Stellung eine kleine Bewegung in der Richtung der volaren Flexion macht. Den Gewinn an relativer Muskelkraft, welchen die Flexoren der Finger aus der dorsal flectirten Stellung der Handwurzel ziehen, kann man aus verschiedenen kleinen Versuchen anschaulich machen. Am leichtesten lässt sich folgender Versuch überall wiederholen und improvisiren, welchen ich schon oft zur

[1]) Ich wähle nach dem Vorschlag H. Meyer's statt des gewöhnlichen Ausdrucks „Extension“ die Bezeichnung „dorsale Flexion“, weil nur die mittlere Stellung der Hand einer wirklichen Streckung, d. h. einer möglichst verlängerten Stellung der Extremität entspricht.

Demonstration dieses Verhältnisses benutzte. Man nimmt einen dünnen Gegenstand, eine Sonde, eine Nadel oder ein Zündhölzchen zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand und presst denselben durch die Beugebewegung beider Finger fest zusammen, während das Handgelenk in dorsaler Flexion steht. Macht man nun mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand bei gleicher Stellung des Handgelenks den Versuch, die Sonde oder Nadel aus der Klemme der Finger der rechten Hand herauszuziehen, so misslingt dieser Versuch oder er gelingt doch erst unter Schwierigkeiten, indem man die volle Zugkraft des ganzen linken Arms geltend macht. Stellt man aber das rechte Handgelenk in volare Flexion, dann bedarf es nur einiger geringen Anstrengung von Seiten der linken Hand, um die Nadel der Fingerklemme der rechten zu entreissen; denn bei dieser Stellung absorbiren die erschlafften Sehnen der Beugemuskeln einen grossen Theil der musculären Verkürzung für ihre Spannung und nur mit geringer Energie vermögen die Beugemuskeln des Daumens und Zeigefingers die Nadel festzuhalten. Versuche am Dynamometer, deren Resultate freilich bei der für diese Zwecke mangelhaften Construction ich selbst nicht als zweifellos hinstellen kann, lassen doch wenigstens als wahrscheinlich erkennen, dass auch hier ungefähr die Hälfte der wirklichen Arbeitskraft der Muskeln bei extrem volarflectirter Handwurzel verloren gehen kann.

Es liegt ein eigener Reiz darin, die geschilderten, so einfachen mechanischen Verhältnisse auf die gewöhnlichsten Bewegungen unserer Hand und unserer Finger zu übertragen und in diesen Bewegungen die instinctive, oder besser gesagt, die durch Uebung und Urtheil begründete Anwendung dieser passiven Mechanik aufzusuchen und aufzufinden. Einige Beispiele hiervon anzuführen, kann ich mir nicht versagen.

Die Mechanik des Schreibens ist zwar von verschiedenen Schreibkünstlern zum Gegenstand ihres Studiums gemacht worden; ich glaube, der Anatom darf auch bei diesem Thema ein Wort mitreden. In Bezug auf die eben mitgetheilten Beziehungen zwischen Bewegungen der Handwurzel und der Finger ist für den Schreibact im Allgemeinen festzuhalten, dass er bei dorsal flectirter Stellung der Handwurzel ausgeführt wird. Hieraus lässt sich begreifen, dass bei dem Schreiben die Beugemuskeln der Finger unter besseren

mechanischen Verhältnissen stehen, als die Streckmuskeln, d. h. dass sie über eine grössere relative Muskelkraft verfügen. Vielleicht desshalb, weil die Beugemuskeln der Finger mehr Querschnitt von contractiler Substanz und nebenbei noch eine vollkommenere Organisation ihrer sehnigen Apparate besitzen, gewöhnen wir uns daran, den Schwerpunkt der Schreibarbeit in ihre Wirksamkeit zu verlegen und deshalb stellen wir die Handwurzel bei dem Schreiben in ziemlich starke dorsale Flexion. Dass wirklich die Beugemuskeln der Finger, welche also bei dem Schreibact in jeder Beziehung besser situirt sind, als ihre Streckmuskeln, auch bei demselben am Meisten leisten, geht aus dem Product der Arbeit, der Schrift hervor. Dieselbe erhält ihren Character durch die sogenannten Grundstriche, während die sogenannten Haarstriche nur die Verbindungslinien darstellen. Die Grundstriche, d. h. die scharf ausgeprägten Linien der Schrift, sind nun sämmtliche Linien, welche bei dem Schreiben von oben nach unten, also durch eine Beugebewegung der Finger gezogen werden; alle Haarstriche sind Linien, welche von unten nach oben, d. h. durch Streckbewegung der Finger gezogen werden. Die letzteren würden auch ohne den Unterricht der Schreiblehrer, z. B. bei einem Autodidacten haarfein ausfallen, weil für ihre Zeichnung der Aufwand von Muskelkraft nicht vorhanden ist. Dagegen prägen bei dem Zeichnen der Grundstriche die Beugemuskeln der Finger die Feder kräftig in das Papier ein. Die Verpflichtung, Grund- und Haarstriche verschieden zu zeichnen, wird freilich von denen, welche der Ruthe des Schreiblehrers entwachsen sind, sehr verschieden ernst aufgefasst. Wer sich daran gewöhnt, seine Schriftcharactere mit möglichst senkrecht laufenden Linien zu zeichnen, der schreibt auch immer mit stark dorsal-flectirter Handwurzel und in seiner Schriftindividualität zeichnet sich die Differenz zwischen Grund- und Haarstrichen ziemlich stark aus. Wer viel und schnell zu schreiben hat, fühlt das Bedürfniss, die Gruppe seiner Fingerbeugemuskeln nicht zu sehr durch Arbeit zu überlasten; den Fingerstreckmuskeln kann er auch nicht viel Arbeit übertragen, denn der Schreibtisch gestattet es nicht, die Handwurzel so stark in Volarflexion zu bringen, dass sie unter günstige Verhältnisse kämen. Er legt deshalb die Hand ziemlich gestreckt und überträgt einen Theil der Arbeit den Vorderarm- und Oberarmmuskeln, indem er die ganze Hand durch Bewegungen des Vorder-

Arms von der linken zur rechten Seite des Blattes zieht. Eine solche Schrift sieht „geläufig“ aus, aber sie ist characterlos. Ihre Züge verlaufen, den Bewegungen der Handwurzel und besonders des Ellenbogens folgend, von links unten nach rechts oben; sie liegen mehr, als sie stehen und ein deutlicher Character kann sich in ihnen nicht ausprägen, weil der Unterschied der Grund- und Haarstriche fast verschwindet. Aus einer solchen geläufigen, liegenden Schrift dürften sich schwerlich einzelne Characterzüge des Schreibenden entwickeln lassen, während man für die mehr senkrecht laufende Schrift mit ihren Differenzen in Grund- und Haarstrichen diese Möglichkeit eher zugeben muss.

Wer den Einfluss der Stellung in der Handwurzel auf den Schreibact kennen lernen will, sollte den Versuch nicht scheuen, einmal mit volar flectirter Hand eine Schreibübung zu machen. Diese Stellung der Hand würde im gewöhnlichen Leben nicht zum Schreiben verwendet werden können, weil dabei der Vorderarm nicht auf dem Schreibtisch aufliegt und das Tragen desselben durch Muskelkraft sehr lästig sein würde. Wenn man aber einmal versuchsweise bei dieser volar flectirten Stellung der Handwurzel schreibt, so sind nun die Sehnen der Fingerstreckmuskeln in Spannung und diese Muskeln selbst unter günstigen Bedingungen für ihre Action, während die Fingerbeugemuskeln sich unter ungünstigen Bedingungen befinden. Das Resultat dieses Verhaltens ist ein Wechsel der Grund- und Haarstriche; die Schriftlinien, welche von oben nach unten durch Fingerbeugung geführt werden, zeigen sich als absolut oder relativ kraftlos gezeichnet, während die Schriftlinien, welche die Fingerstrecker von unten nach oben ziehen, an Breite gewinnen und so, im Gegensatz zur gewöhnlichen Schrift, zu Grundstrichen werden. Man muss natürlich solche Versuche mit dem Bleistift anstellen, denn der Spalt der Feder gibt sich nicht zu allen Richtungen der Züge her und ist schon für die gewöhnliche Haltung der Hand angelegt.

Nach dieser Digression in das Gebiet der Physiologie des Schreibens will ich darauf verzichten, die Bedeutung der Insufficienz in der Länge der Fingersehnen und -Muskeln bei anderen mechanischen Beschäftigungen in das Detail auszumalen. Doch darf ich wohl kurz noch an Einiges erinnern. Wer auf dem Pianoforte zu Hause ist, wird sich daran erinnern, dass bei dem Staccatospielen,

also bei kräftigem, kurzem Anschlag der Finger, welcher ja durch Beugung geschieht, die Handwurzel sich senkt, ja bis unter das Niveau der Tasten; sie stellt sich eben in das Extrem der dorsalen Flexion, weil sonst das Staccatospielen gar nicht möglich wäre. Ganz anders ist es bei dem elegischen, weichen Anschlag eines seelenvollen Accords. Hier schwebt die Handwurzel hoch über der Ebene der Tasten, sie steht im Extrem der volaren Flexion, die Kraft der Flexoren ist halb gelähmt, ihr Anschlag wird matt und leicht. — Führt der Chirurg bei einer Resection einen festen, sicheren Schnitt auf den Knochen, so steht seine Handwurzel stark in dorsaler Flexion und die Beugemuskeln der Finger drücken kräftig die Schneide in die Weichtheile. Es ist dieser Schnitt so zu sagen ein „Staccato-"Schnitt, wie man auch jene Schrift mit senkrechten, fest geprägten Zügen eine Staccatoschrift nennen könnte. Muss aber das Scalpell bei einer fein dissecirenden Operation feine Bindegewebsbündel trennen und sich tastend vorwärts bewegen, so fällt die Handwurzel in die volare Flexion.

Wenn ich schliesslich noch an die bildende Kunst erinnern darf, so bedarf es nur eines Hinweises auf die Hand des Feldherrn, welcher den Feldherrnstab, auf die Hand des Gesetzgebers, welcher die Gesetzesrolle hält, um zu beweisen, dass auch hier der kraftvollen Beugung der Finger immer die dorsale Flexion der Handwurzel entspricht.

Was man als manuelle Fertigkeit zu bezeichnen pflegt und für jede technische Beschäftigung mit der Hand durch die verschiedenen Uebungen errungen werden muss, das beruht vielleicht ebenso sehr auf dem für jede einzelne Aufgabe etwas verschiedenen Studium der geschilderten mechanischen Verhältnisse, als auf der besseren Uebung der Muskeln. Früher hatte ich mir immer vorgestellt, wie man sich auch wohl ziemlich allgemein vorzustellen pflegt, dass bei diesen technischen Uebungen der Schwerpunkt in der Erziehung der Muskeln läge, indem die Intensität, wie die Qualität ihrer Leistung für die angestrebten Zwecke durch die Uebung sich vervollkommnet. Die Intensität der Leistung eines geübten Muskels nimmt ja auch zweifellos zu, indem durch die andauernde Arbeit der Querschnitt des Muskels steigt. In Betreff der Qualität der Leistung hat sich jetzt meine Vorstellung etwas mehr geklärt; früher dachte ich in etwas vager Weise an eine bessere Instruction, an

eine vollkommenere Dressur der Muskeln von Seiten der Nerven, und heute bin ich überzeugt, dass es sich hierbei zum grossen Theil nur um die Kenntnissnahme sehr grob-mechanischer Dinge, um Erfahrungen handelt, welche wir bei den Uebungen gewinnen und welche uns z. B. lehren, wie wir gewisse Bewegungen der Fingergelenke bei gewissen Stellungen der Handwurzel am bequemsten oder am kraftvollsten ausführen können. Bei der Erwerbung unserer manuellen Fertigkeiten geht es uns, wie den kleinen Kindern, wenn sie gehen lernen (s. o.); wir prüfen unsere Fingerbewegungen und Handbewegungen in den verschiedensten Combinationen, bis wir durch die Erfahrung diejenige Combination gewonnen haben, welche uns für den erwünschten Zweck die sicherste und freieste Bewegung mit möglichster Ersparniss von Muskelkraft liefert. So sollte ich meinen, dass man hier auch aus der Theorie etwas für die Praxis gewinnen könnte, während die Praxis in dieser Beziehung wohl bis jetzt die dominirende Rolle spielte. Wenn man bisher erst mühsam durch Erfahrung lernte, das Staccato bei dorsal flectirter Handwurzel zu spielen, so kann man ja diese Erfahrung durch die theoretische Erörterung anticipiren. Vielleicht könnte ein Klavierlehrer meinen Sätzen einige nicht werthlose Andeutungen für den Klavierunterricht entnehmen.

Dem eben erwähnten Erfahrungsstudium bei der Erwerbung manueller Fertigkeiten tritt eine nicht zu unterschätzende anatomische Schwierigkeit entgegen. Diejenigen Combinationen der Bewegungen werden häufig die passendsten sein, zu deren Herstellung die motorische Reizung verschiedener Nervenstämme benöthigt wird. Wenn ich z. B. durch die Beugebewegung aller Fingergelenke einen Gegenstand sehr fest halten will, so muss ich nicht nur die vom N. medianus versorgten Mm. flexores digitor. comm., sondern auch die dem Gebiet des N. ulnaris angehörigen M. interossei als Beugemuskeln der Grundphalange, und endlich, um die Kraft für die Bewegung zu gewinnen, auch noch die vom N. radialis innervirten Streckmuskeln der Handwurzel in Thätigkeit setzen. So werden verschiedene Centren im Rückenmark und Gehirn in Anspruch genommen, und man wird nicht darüber erstaunen dürfen, dass ein solches Zusammenwirken different innervirter Muskelgruppen nicht in kürzester Zeit erlernt wird und dass der eine bei dem Erlernen in kürzerer Zeit zum Ziel kommt, als der andere. Die Maschinerie

unserer Hand und Finger geht viel complicirter, als man denken sollte, wenn man bei den anatomischen Studien die Muskeln und ihre Innervation kennen lernt. Deshalb ist aber auch ein kleiner Einblick in dieses Getriebe, wie ich ihn im vorhergehenden zu geben versuchte, um so überraschender und lohnender.

Die Steigerung der physiologischen Insufficienz in der Länge der Fingermuskeln zu einer pathologischen Insufficienz kommt bei verschiedenen Erkrankungen recht häufig vor. Nach entzündlichen Prozessen in der dorsalen Gegend der Handwurzel, z. B. nach einer von den Strecksehnenscheiden ausgehenden Phlegmone kann durch eine Verkürzung der Muskeln und narbige Schrumpfung eine sehr erhebliche Beeinträchtigung der Fingerbewegungen resultiren, welche nicht allein die Streckbewegungen, sondern vielleicht noch mehr die Beugebewegungen betrifft. Die Muskeln sind dann so kurz, dass die Bewegungshemmung bei der Bewegung sehr früh eintritt. Stellt sich, wie ich dieses z. B. nach sehr mangelhafter, unter fehlerhaften Verbänden erfolgter Heilung von Radiusfracturen gesehen habe, die Handwurzel in permanente dorsale Flexion, so krümmen sich die Fingerspitzen wegen der Kürze der Beugemuskeln krallenartig in die Beugestellung, und können nicht mehr in normalem Umfang gestreckt werden. Es kommen so mannichfache Zustände hier vor, dass es schwer wäre, sie alle hier zu beschreiben. Aber ich versäume nie, bei klinischen Demonstrationen auf diese Zustände aufmerksam zu machen, damit man von der Gravität aller chirurgischen Krankheiten der Handwurzelgelenke und der Handwurzelgegend lerne, sich einen richtigen Begriff zu machen. Diese Gravität pflegt der Anfänger sehr zu unterschätzen; denn er weiss nicht, dass die Hand mit ihren vielen Gelenken und Sehnen einen Mechanismus darstellt, dessen einzelne Abschnitte in ihren Bewegungen von einander abhängig sind und von dessen Abschnitten nur einer in Unordnung zu gerathen braucht, um die Ordnung und den Werth des ganzen Mechanismus in Frage zu stellen. Diese Ueberzeugung drängt sich freilich bald auf, wenn man einige Kranke mit schweren Affectionen der Handwurzelgegend behandelt hat und nach der Heilung derselben die steifen Finger und unbrauchbaren Hände übersieht. Die pathologische Steigerung der oben beschriebenen physiologischen Insufficienz in der Länge der Fingermuskeln ist gewiss nicht der einzige Punkt, welcher bei der Analyse dieser

Resultate in Betracht gezogen werden muss, aber diese Steigerung spielt doch dabei eine erhebliche Rolle und ich halte es nicht für überflüssig, auf diese pathologische Bedeutung der oben beschriebenen physiologischen Erscheinungen kurz hingewiesen zu haben.

Im Anschluss an diese Erörterung der Insufficienz in der Länge der langen Fingermuskeln darf ich endlich noch kurz einige ähnliche Verhältnisse an anderen Muskeln der oberen Extremität berühren. Wie die Bewegungen der Handwurzel und der Finger in Beziehungen stehen, welche die Bewegung der einen von der Stellung der anderen abhängig machen, so steht es ähnlich bei den Bewegungen des Ellenbogen- und des Schultergelenks. Die Beuge- und Streckbewegungen des ersteren sind in ihrem Umfang ebenfalls abhängig von der Stellung des ersteren, und diese Abhängigkeit wird wieder vermittelt von den Muskeln resp. ihren Sehnen, welche über beide Gelenkapparate verlaufen, also biarthrodiale Muskeln sind: der M. biceps mit seinen beiden Köpfen und der M. triceps mit seinem mittleren, langen Kopf, welcher sich am unteren Rand der Scapula inserirt. Dieses Abhängigkeits-Verhältniss ist sehr leicht zu demonstriren. Führt man im Schultergelenk diejenige Bewegung aus, welche den Ellenbogen hinter die Fläche des Rückens möglichst stark nach hinten führt (ich möchte diese Bewegung, da sie um eine quer durch den Schulterkopf verlaufende Axe stattfindet, am liebsten als Streckbewegung der Schulter bezeichnen), so werden die beiden vor der Drehungsaxe befindlichen Köpfe des Biceps, besonders aber der längere, welcher am weitesten von der Axe des Gelenks entfernt ist, straff angespannt. Die Länge des ganzen Muskelapparates, den wir unter dem Namen des M. biceps zusammenfassen, ist nicht hinlänglich entwickelt, um auch noch eine gleichzeitige Spannung des unteren Abschnittes des Apparates durch eine Streckung des Ellenbogengelenks zu gestatten. Bei dem Versuch der Streckung im Ellenbogen, bei der bezeichneten Stellung der Schulter tritt bald die Hemmung der Streckbewegung ein, bei mir schon früher, bevor nur der Vorderarm zum Oberarm im rechten Winkel steht. Es geht mithin bei der beschriebenen forcirten Streckstellung im Schultergelenk eine gute Hälfte der Streckbewegung im Ellenbogengelenk verloren. Wenn ich umgekehrt im Schultergelenk den Oberarm an der Brustfläche vorbei nach vorne führe (d. h. um dieselbe quere Axe des Schultergelenks den Oberarm

beuge), so dass die Linie des Oberarms mit der Längsaxe des Körpers einen rechten Winkel bildet, so wird die Beugebewegung des Ellenbogens beeinträchtigt. Es spannt sich alsdann der lange Kopf des Triceps an und diese Spannung verhindert, dass eine spitzwinkelige Beugung im Ellenbogengelenk stattfindet. Auch hier wird bei extremer Stellung der Schulter die Hälfte der ganzen Bewegungs-Excursion im Sinne der Beugung des Ellenbogens vernichtet. Es ergiebt sich hieraus der Satz: die Beugung des Ellenbogens kann bei gebeugter Stellung im Schultergelenk (wobei der Ellenbogen möglichst nach vorn und oben gestellt ist) durch die Kürze des langen Kopfes des M. triceps, die Streckung des Ellenbogens aber bei gestreckter Stellung der Schulter (wobei der Ellenbogen möglichst weit nach hinten zu stehen kommt) durch die Köpfe des M. biceps gehemmt werden. Dass auch in umgekehrter Richtung die extremen Stellungen des Ellenbogens die Bewegungen des Schultergelenks hemmen können, bedarf keiner besonderen Erörterung.

Die Insufficienz der Länge des M. biceps und des M. triceps kennzeichnet sich ebenfalls nicht allein durch die gegenseitige Hemmung der Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk, sondern ebenso frappant durch das Verhalten der relativen Leistungsfähigkeit der Muskeln. Soll der M. biceps ein schweres Gewicht durch seine Contraction heben, so ist er am besten hierzu befähigt, wenn seine Sehnen durch die entsprechende Stellung der Schulter, also durch die gestreckte Stellung, möglichst gespannt sind. Wenn wir also diese Aufgabe lösen wollen, so stellen wir den Ellenbogen möglichst nach hinten, wie dieses immer bei der bekannten turnerischen Uebung, dem „Stemmen“ der Gewichte geschieht; denn bei der umgekehrten Stellung des Oberarms im Schultergelenk ist der M. biceps kraft- und machtlos. Eine forcirte Anstrengung des M. triceps wird z. B. in Anspruch genommen, wenn bei einem Faustkampf ein kräftiger Faustschlag von oben nach unten geführt werden soll; dann ist aber auch der Ellenbogen hoch erhoben, der lange Kopf des M. triceps gut gespannt und deshalb die Wirkung der Muskelcontraction sehr ergiebig. Kraftlos dagegen ist ein Faustschlag, welchen man bei gesenktem Ellenbogen durch dieselbe Streckbewegung des M. triceps führt; denn der Muskel verwendet alsdann einen Theil seiner contractilen Verkürzung zur Spannung der Sehne.

Wie sehr wir auch von dieser mechanischen Einrichtung Gebrauch zu machen lernen können, das lehrt ein Blick in den Turnsälen auf die Uebungen am Reck u. s. w. Offenbar arbeiten auch hier Muskeln von sehr verschiedenen Nervengebieten zum gleichen Zweck zusammen und auch hier werden zweifellos die zweckmässigen Combinationen erst durch Uebung und Erfahrung festgestellt, bis sie schliesslich fast instinctiv oder fast unwillkürlich für bestimmte Zwecke in Anwendung gebracht werden. Psychisch ist es merkwürdig, wie unsere Muskeln sich einschulen und für Aufgaben, welche sie nach groben Anschauungen recht wohl lösen könnten, aber wegen feinerer mechanischer Einrichtungen doch nicht gut zu lösen vermögen, schliesslich auch gar nicht in Anspruch genommen werden. Hierfür lassen sich mancherlei Beispiele anführen, auf welche ich auch schon bei anderer Gelegenheit hingewiesen habe. Wenn wir z. B. bei pronirtem Vorderarm eine Beugung im Ellenbogen ausführen, so bleibt der M. biceps vollkommen schlaff, falls es sich nicht um eine Beugung mit Anwendung grosser Kraft handelt. Seine Sehne ist bei pronirtem Arm um das Radiusköpfchen aufgerollt, und seine contractile Verkürzung würde zunächst eine Supination des Vorderarms bewirken, wie überhaupt der M. biceps der privilegirte Supinator des Vorderarms ist und bei jeder Supinationsbewegung sich fühlbar verkürzt. Um diese Supination zu verhindern, müssten auch noch die Pronatoren in Anspruch genommen werden, und da für eine Beugung mit mässiger Energie die Contraction des M. brachialis int. genügt, so bleibt der M. biceps bei diesen Beugungen des pronirten Arms erschlafft, wie man leicht durch das Gefühl constatiren kann. Die Scene ändert sich sofort, sobald der supinirte Vorderarm gebeugt werden soll; dann fühlt man den M. biceps bedeutend anschwellen, als ein Zeichen seiner contractilen Thätigkeit. Dieser Auswahl, welche wir unter unseren Muskeln für specielle Arbeiten aus Zweckmässigkeitsgründen treffen, geht nicht in jedem einzelnen Falle eine neue Ueberlegung voraus, sondern das Muskelgefühl hat uns schon lange über diesen Punkt belehrt und wir benutzen die Lehre, ohne uns von ihrer Begründung Rechenschaft zu geben. Wir wissen z. B., dass wir, wenn wir einen Gegenstand fest in die Faust, d. h. durch Beugung der Finger fassen wollen, die Handwurzel in dorsale Flexion stellen müssen. Wir machen gar keinen Versuch, etwa zuerst dabei die

Handwurzel volar zu beugen; die Erfahrung steht schon zu fest und so erfolgt die Combination der Bewegung fast unwillkürlich. Ich sage fast unwillkürlich, weil doch jene Erfahrung nur durch willkürliche Bewegungen gewonnen wird und ihr Resultat desshalb ebenfalls indirekt von unserer Willkür abhängt.

Endlich muss ich noch auf die individuellen Verschiedenheiten, welche bei der Insufficienz der Länge der Muskeln sich zeigen, die Aufmerksamkeit der Beobachter lenken. Henke hat schon l. c. darauf hingewiesen, dass bei den sogenannten Caoutchoukmännern die Muskeln enorm lang sein müssen, und dass für die Ausbildung zu diesem Beruf die Dehnung der Muskeln neben der Erweiterung der Bewegungsexcursion der Gelenke durch Knochenveränderungen eine grosse Rolle spielen müssen. Nun giebt es aber zahlreiche Individuen, welche, ohne dass man ihnen den Titel von Caoutchoukleuten beilegen könnte, die im vorigen berührte Insufficienz der Muskellängen in sehr beschränkter Weise zeigen. Indem ich z. B. die Abhängigkeit der Fingerbewegungen von den Stellungen der Handwurzel bei zahlreichen Personen, Laien und Collegen, prüfte, bin ich auf Individuen gestossen, bei welchen die oben beschriebenen Erscheinungen, z. B. die Hemmung der Fingerbeugung bei volar flectirter Handwurzel, nur undeutlich oder selbst fast gar nicht sich demonstriren liessen. Will man also solche Versuche controliren, so darf man sich nicht auf die Untersuchung einer Person beschränken, wenn man zufällig das Unglück hat, in der ersten Versuchsperson ein Individuum mit recht geringer Längeninsufficienz der Muskeln zu finden. Solche Individuen sind übrigens nur scheinbar in der Brauchbarkeit ihrer Finger besser gestellt, als die Individuen mit scharf ausgeprägter Längeninsufficienz der Muskeln. Die ersteren erfreuen sich zwar einer grösseren Beweglichkeit der Finger und können z. B. vielleicht auch bei stark volar flectirter Hand noch eine Faust bilden; dafür aber entbehren sie auch der grösseren relativen Muskelkraft, welche aus der passiven Spannung der Sehnen gewonnen werden kann, bis zu einem gewissen Grade. Die letzteren also haben den Vorzug kraftvollerer und vielleicht auch regelmässigerer Fingerbewegungen. Verschiedene Beschäftigungen werden verschiedene Grade der Längeninsufficienz der Muskeln wünschenswerth machen. Ich selbst leide, wenn ich so sagen darf, an einer sehr ausgebildeten Längeninsufficienz meiner Fingermuskeln und

vielleicht wäre ich im anderen Fall auf ihre Erscheinungen gar nicht aufmerksam geworden; aber ich bin mit dieser Insufficienz für meine Beschäftigung sehr zufrieden und möchte nicht gegen sie den umgekehrten Zustand eintauschen. Für die Ausbildung zum Caoutchoukmann besitze ich freilich durchaus keine physiologischen Praedispositionen.

Gewiss ist mit den angeführten Beispielen der Längeninsufficienz der Muskeln weder die Zahl der Muskeln, welche eine solche Insufficienz zeigen, noch das Interesse erschöpft, welches sich an diese Muskeln wenigstens nach meinem Urtheil anknüpft. Um zu einer wirklich begründeten Anschauung unserer gewöhnlichsten Muskelarbeiten zu gelangen, bedarf es nicht allein der Feststellung des Muskelquerschnitts, der absoluten Muskelkraft und des Hebelarms, an dem die Muskeln angreifen, sondern gewiss auch der Berücksichtigung der passiven Sehnen- und Muskelspannung, besonders an bi- und polyarthrodialen Muskeln. Die genauere Bestimmung dieser Spannung und ihres Einflusses für die wirkliche Arbeitskraft der Muskeln bleibt noch ein Desiderat; denn zu dieser Bestimmung ist im Vorhergehenden kaum der roheste Versuch mitgetheilt worden. Aber die Existenz eines Einflusses dieser Spannung auf die Arbeitsleistung der Muskeln glaube ich erwiesen zu haben und damit ist ein kleiner Schritt vorwärts geschehen. Da auch von anderer Seite jetzt die Frage der Längeninsufficienz der Muskeln in Angriff genommen worden ist, so glaubte ich meinen neuen Beitrag zu dieser Lehre nicht vorenthalten zu dürfen, so fragmentarisch er auch sein mag. Die Bedeutung dieser Lehre für die Physiologie der Bewegungen wird hoffentlich immer mehr anerkannt und dann diese Lehre gewiss auch bald durch exactere Untersuchungen weiter gefördert werden.

Rostock, im November 1868.

IV.

Ueber fibröse Degeneration und Fibrom der Choroidea.

Von Dr. Schiess-Gemuseus, Prof. in Basel.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 3.)

Es haben sich in neuester Zeit die intraoculären Geschwülste einer besonderen Aufmerksamkeit zu erfreuen gehabt; aus dem Stadium des blossen Sammelns ist man entschieden herausgetreten; ein Bedürfniss nach dogmatischer Abrundung dieses Capitels macht sich geltend. Sowohl die Diskussion am letzten internationalen Congress der Ophthalmologen in Paris [1]), als ein Aufsatz v. Graefe's im letzten Heft des Archiv für Ophthalmologie [2]) resumiren die Frage in Kürze dahin, dass die Geschwülste in zwei Hauptklassen zerfallen, in Aderhautgeschwülste mit prävalirend melanotischem Charakter und sarcomatösem Bau, und Netzhautgeschwülste gewöhnlich ohne Pigment, mit gliösem oder gliosarcomatösem Gefüge. In diese Anschauungsweise werden sich wohl im Ganzen ohne grosse Mühe die bekannten Thatsachen einfügen lassen; man wird sich dabei aber immer sagen müssen, dass eine Anzahl gutartiger Tumoren des Uvealtractus nicht zu übersehen sind, wie v. Graefe dies auch vollkommen zugibt.

Er sagt am angeführten Orte S. 111.: „Selbstverständlich bleiben bei dieser Behauptung die als entschieden gutartig erkannten Tumoren, wie die Cysten der Iris und Aderhaut, die Fibrome der Sklera, die cavernösen Geschwülste und Granulationsgeschwülste der Iris, meist Bildungen von sehr umschriebenen Dimensionen, ausgeschlossen.

Wir möchten nun dieser Reihe, die als nicht zum Gros der intraoculären Geschwülste gehörend durch v. Graefe bezeichnet werden, noch die Fibrome der Aderhaut hinzufügen. Es sind das selten vorkommende Geschwülste, und wenn ich die einschlägige Literatur durchgehe, so finde ich nur sehr spärliche Anhaltspunkte.

[1]) Compte rendu du 2e congrès de Paris. J. B. Baillière. Paris, 1868.
[2]) Archiv f. Ophthalmologie. XIV. 2. S. 103 ff.

Bei Schön [1]) treffe ich die Angabe, dass Dr. Bülau in einem Fall bei arthritischer Ophthalmie eine Schicht plastischer Lymphe auf der äusseren Oberfläche der Aderhaut gefunden. Es scheint das aber mehr eine flüssige Masse gewesen zu sein. Ich habe mir die Mühe genommen, eine grössere Anzahl von Schriften über Geschwülste durchzugehen, konnte aber nirgends ein Analogon, besonders zu meiner zweiten Beobachtung, finden. Anstatt mich aber jetzt schon auf weitere Diskussionen einzulassen, mögen die zwei Beobachtungen folgen, an welche sich einige Bemerkungen naturgemäss anschliessen werden.

I. Fibröse Degeneration der Gesammtchoroidea.

Das Auge stammt aus der Praxis meines Freundes Dr. Mooren in Düsseldorf; über den klinischen Verlauf ist mir nichts bekannt; vermuthlich wurde der Bulbus wegen drohender sympathischer Entzündung des anderen Auges entfernt.

Befund: Kleiner, unregelmässig geschrumpfter Bulbus mit gut erhaltener Hornhaut, Diameter sagittalis 14 Mm. — Der Bulbus erscheint ganz hart; beim Durchschnitt eine sehr tiefe, vordere Kammer; Iris nach hinten gezogen, besonders im Pupillartheil; nach hinten ist der Bulbusinhalt ein durchaus fester. Der Opticus ist in seinem extraoculären Theil gut erhalten, verjüngt sich sehr rasch bei seinem Eintritt in das Auge und lässt sich weiter nicht deutlich verfolgen. Von der Retina Nichts mehr zu sehen. — Die Choroidea ist in eine harte, fibröse, halbdurchscheinende Masse verwandelt, die nur in den mehr vorderen Partien noch als modificirte Aderhaut durch einen Pigmentüberzug sich erweist. Die Sklera ist überall bedeutend verdickt.

Die Mitte des Bulbus nimmt eine unregelmässig gestaltete, härtliche, weisse Masse ein, die dem fibrös degenerirten, schliesslich in Verfettung übergegangenen Glaskörper entspricht; es sind übrigens zu beiden Seiten der weisslichen Masse auch noch andere mehr homogene, graugrünliche Partien, wo nur die fibröse Degeneration des Glaskörpers, aber ohne Verfettung, sich zeigt.

Bei genauerer mikroskopischer Durchsicht der Theile ergibt sich Folgendes:

Die Dicke der fibrös entarteten Aderhaut steigt bis auf über 3 Millimeter und zeigt allerdings überall eine beträchtliche fibröse Degeneration, besonders in den hinteren Partien ist die rein fibröse Structur der Verhärtung ausser allem Zweifel; wir begegnen hier Stellen, wo eben Nichts vorhanden ist, als ein dichtes Netzwerk von lockigem Bindegewebe ganz ohne Pigmentation oder nur mit Spuren derselben. An anderen Stellen dagegen finden sich allerdings noch gut erhaltene Pigmentstromazellen und besonders jene Formen, wie sie den Zellen der Suprachoroidea entsprechen, sind besonders gut erhalten. An anderen Orten ist nur ausgeschwemmtes Pigment noch sichtbar. Ausserdem eine mässige Menge kleinerer und grösserer Gefässe. Diese Gefässe sind aber wesentlich als neugebil-

[1]) Schön, Handbuch der path. Anatomie d. Auges. Hamburg, 1823. S. 186.

dete anzusehen, indem sie weder nach Volumen noch Bau den ursprünglichen Aderhautgefässen entsprechen; nur in der Gegend des hinteren Poles noch finden sich Andeutungen von gewöhnlichen Choroidealgefässen. Durch die Einstreuung mit Pigment erhält diese Degeneration der Aderhaut an einzelnen Stellen eine mehr grünliche Färbung, an einzelnen Stellen tritt ein sehniger Glanz zu Tage.

In der mittlern, theilweise fettig degenerirten Partie, die ihrer Lage nach dem Glaskörper entspricht, findet sich ebenfalls ein fibröser Bau mit verschiedenen trüben Anhäufungen von Zellenderivaten, auch veränderten Blutkörpern durchsetzt; daneben noch andere, gar nicht veränderte Blutkörper. Von dem Linsensystem ist wesentlich nur die wellig aufgerollte Linsenkapsel mit einigen eingeschlossenen Emulsionspartien wahrzunehmen; nach vorn findet eine innige Verschmelzung mit der Iris statt. Letztere ist verschieden geschwellt und im Zustand entzündlicher Infiltration.

Auffälligerweise ist der Ciliarmuskel ungemein deutlich erhalten und seine Fasern wie absichtlich aus einander gezogen; es mag das wohl von einer noch in der letzten Zeit bestehenden serösen Infiltration herrühren, bei welcher die einzelnen Bündel durch serös geschwelltes interfasciculöres Bindegewebe aus einander gehalten worden.

Der Opticus, der extraoculär makroskopisch nicht verändert erscheint, erweist sich als in eclatantester Verfettung begriffen; von Nervenfasern ist gar nichts mehr wahrzunehmen, nur Fettkugeln kleinsten Volumens. Im Auge erscheint es wie abgeschmolzen; seine Reste hören an der Lamina cribrosa auf; nach innen nur die grossen eingeschnurrten Gefässe, von beiden Seiten von der Choroidea überragt, die hier noch ziemlich bedeutende Gefässe weist.

Von der Retina ist Nichts mehr zu sehen ausser ihre Anfangstheile gleich seitlich von der Papille, die aber vollständig abgelöst und sehr atrophisch sind, so dass von Zellen nichts mehr deutlich wahrzunehmen, sondern wohl nur die Theile des Bindegewebsgerüstes erhalten sind.

II. Reines, von der Choroidea herstammendes Fibrom.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 3.)

Josephine Stocker von Mülhausen, Hausfrau, 49 Jahre alt, stellt sich am 30. December 1867 vor. Vor 6 Monaten ist ihr ein Stück Holz mit grosser Gewalt in's rechte Auge gefahren, bekam eine heftige Entzündung und verlor das Sehvermögen. Der Bulbus erscheint ganz wenig verkleinert, stark das innere Drittel der Iris ist entfernt; nach aussen vom Limbus corneae eine breite Skleralwunde, die pigmentirt ist; offenbar ist durch das Trauma die Iris in die Wunde hineingetrieben worden und hier eingewachsen; Linse getrübt, aber vordere Kammer erhalten. Leichte Injection der Bulbusconjunctiva, Auge ziemlich weich (T-2), beim Druck in der Ciliargegend schmerzhaft; kaum noch ein schwacher Lichtschein; keine Projection. Sie kommt wegen der beständigen Schmerzhaftigkeit des rechten Auges, die sie in der Arbeit hindert und körperlich reducirt, und wünscht die Entfernung desselben Auges. Links Hypermetropie mässigen Grades, keine sympathische Reizung. — Am 31. December wird das Auge entfernt.

Befund des Auges: Cornea normale Verhältnisse; die Iris fehlt nach der einen Seite und liegt hier unter der Conjunctiva in einer Länge von stark 2 Mm. ausgebreitet. Soweit die intraoculäre Iris erhalten, erscheint sie mit ihrem freien Rand mit der hinteren Hornhautfläche durch eine dünne, weissliche Membran verwachsen. Linsensystem getrübt, sonst aber gut erhalten. Die Retina ist vollständig abgelöst; der Gegend der Verletzung entsprechend sitzen nach hinten und aussen von der Linsenperipherie weisse flockige Massen, die sich unmittelbar an die total abgelöste Retina anschliessen. In den Resten des Glaskörpers, die innerhalb des Retinatrichters persistiren, finden sich degenerirte Zellenderivate des Glaskörpers.

Die innere Oberfläche der Aderhaut ist von einem intacten Pigmentepithel überkleidet. Die Choroidea ist in ihren hinteren Theilen nicht verändert und zeigt auch zur Sklera die gewohnten Lagerungsverhältnisse. Ganz anders verhält sich die Sache in den vorderen Partien; hier sehen wir eine weisse, theilweise ziemlich dicke, membranartige Geschwulst zwischen Aderhaut und Sklera sich hineinschieben, die theilweise eine vollkommene Selbständigkeit behauptet, zum Theil jedoch einerseits mit der Aderhaut, andererseits auch mit der Sklera in nähere Verbindung tritt. Die Structur dieser Neubildung ist eine sehr einfache. Ueberall ein dichtes fibrilläres Bindegewebe mit spärlichen, länglichen Kernen; nach innen und nach aussen von reichlicherem oder spärlicherem Pigment bedeckt. Die Dicke der Neubildung erreicht nach vorn beinahe 2 Mm; die mittlere Dicke beträgt schwach 1 Mm.

An einzelnen Stellen hängt die Masse sehr innig mit der unterliegenden Choroidea zusammen durch ein zartes, ziemlich pigmentreiches Bindegewebe. Hie und da besteht ein vollständig freies Interstitium zwischen Neubildung und Choroidea, die aber dann an dieser Stelle gerade von einem weissen, rein bindegewebigen Häutchen überdeckt ist (siehe Figur).

An anderen Orten ist ein inniger Zusammenhang mit der Sklera nachweisbar, wie die Figur zeigt, während an dritten Stellen nur ein äusserst spärliches, lockeres Bindegewebe mit den bekannten Pigmentzellen der Suprachoroidea ausgerüstet, das Mittelglied zwischen Geschwulst und harter Haut bildet. Dieser Ueberzug mit solchen Zellen der Membrana Ruyschiana ist übrigens durchgängig zu finden. Daneben ist das eigentliche Aderhautgefüge nicht wesentlich verändert und hat die fibromatöse Neubildung ihren Ursprung in der äussersten Choroidealschicht, emancipirt sich aber in eben angegebener Weise von ihrem mütterlichen Boden und bedeckt als bindegewebige, zähe Schale ⅔ der Aderhaut von aussen. Merkwürdigerweise ist die Wucherung viel mächtiger nach der Seite hin, wo Iris und Ciliarkörper erhalten, wo also das Trauma nicht unmittelbar gewirkt. Natürlich war die Aderhautcirculation wesentlich gehindert.

Das Corpus ciliare ist auf der Seite, wo die Iris abgerissen, atrophirt; auf der anderen Seite ziemlich gut erhalten. Die Ciliarnerven müssen sich besonders an denjenigen Stellen, wo die Anheftung der Neubildung an die Sklera eine innige ist, eigentlich durch die fibromatöse Masse durcharbeiten und befinden sich in einem sehr ausgesprochenen Zustand der fettigen Degeneration, besonders isoliren sich die Axencylinder sehr leicht. Auch finden sich zwischen den einzelnen Bündeln eine Masse kleiner, hellglänzender Körner, wodurch eine eigenthüm-

liche Trübung des Bildes entsteht, sobald man einen grösseren Ciliarast unter dem Mikroskop vor sich hat.

Es haben auch die grössten Gefässe der Aderhaut durch die Neubildung wesentlich gelitten.

Fassen wir nun die beiden beschriebenen Fälle ein wenig genauer in's Auge, so liegt uns zunächst ob, nachzuweisen, dass wir es beide Male mit Wucherungen der Aderhaut zu thun haben. Im ersten Falle wäre allenfalls eine entfernte Möglichkeit, an entzündliche Verdickung der Retina zu denken; das schliesst sich aber schon dadurch aus, dass die hinteren Partien im Wesentlichen die gleiche Structur besitzen, wie die vorderen, wo schon aus der Pigmentbegrenzung in fortlaufender Linie kein Zweifel möglich ist, dass wir es etwa nicht mit Aderhautproducten zu thun hätten. Im zweiten Falle ist keine andere Möglichkeit vorhanden, da die Geschwulst nach innen von der Choroidea begrenzt ist, zum Theil innig mit ihr zusammenhängt, nach aussen aber continuirlich von den Zellen der suprachoroidea bedeckt wird.

Also ob choroideal oder nicht, darüber dürfte vernünftigerweise kein Zweifel bestehen. — Nun ein Wort über die Pathogenese. Das rechte Auge ist uns nur post mortem bekannt, da es nicht aus unserer Praxis stammt: es dürfte jedoch über die Geschichte desselben nachträglich aus dem pathologisch-anatomischen Befunde Einiges zu schliessen sein.

Die tiefe, vordere Kammer, zurückgezogene Iris; mächtige Auflagerung auf den Ciliarkörper, seine bedeutende, seröse Durchtränkung möchte auf denjenigen Prozess hindeuten, den man gewöhnlich als Iridocyklitis bezeichnet, mit welchem aber gewöhnlich regressive Vorgänge sich paaren, die auch auf die Aderhaut sich verbreiten und zur Atrophie derselben führen. In unserem Auge, bei welchem vielleicht eine Verletzung stattgefunden (hierauf würde das geschwundene Linsensystem deuten), hat aber der entzündliche Zustand nicht zu einer Atrophie im gewöhnlichen Sinne geführt. Allerdings ist die Hauptmasse der Aderhaut durch eben diesen Prozess geschwunden und es hat sich ein substituirendes Gewebe gebildet, das wesentlich eine Bindegewebsneubildung ist, in welcher ebenfalls Gefässe kleinen und mittleren Calibers entstanden sind. Es hat dabei auch das Pigment des Choroidealstroma sehr Noth gelitten, ist aus den Zellen getreten und theilweise in unregel-

mässiger Weise durch die Bindegewebsneubildung zerstreut, während an anderen Orten, aber spärlich nur, die ursprünglichen Formen ihr Dasein gefristet.

Was wäre das weitere Schicksal der bindegewebigen Neubildung gewesen, welche dem ganzen Bulbus einen solchen Grad von Resistenz verschaffte, wie iridocyklitische Augen sich derselben nicht rühmen können? Bedauerlicherweise fehlt mir da wieder die Krankengeschichte, die freilich allein entscheiden könnte, ob nicht vielleicht doch eine schliessliche, weitere Schrumpfung eingetreten wäre. Ich wage es daher nicht, den ersten Fall als ein eigentliches Fibrom hinzustellen, trotz seiner so beträchtlichen Dicke, die auf drei Millimeter steigt, trotz seiner grossen Resistenz und seines, wenigstens theilweise fast rein fibrösen Baues.

Ich habe deshalb die Sache nur als fibröse Degeneration bezeichnet. — Dabei möchte ich nochmals auf die bedeutende Resistenz des Bulbus aufmerksam machen; v. Graefe gebührt bekanntermaassen das Verdienst, auf die bedeutende Druckvermehrung bei beginnenden intraoculären Neubildungen hingewiesen und deren pathognomonische Bedeutung hervorgehoben zu haben.

Ganz anders verhalten sich die Dinge bei Fall II. Hier liegt eine theilweise, fast völlig isolirte Neubildung zwischen Sklera und Choroidea, die sich durch ihre ganz weisse Färbung sehr entschieden von der schwarzen Choroidea abhebt. Das Gefüge ist das des reinen Fibroms. Verderblich wird die Geschwulst nicht etwa durch die Tendenz, sich weiter auszubreiten.

Man wird mir vielleicht entgegnen, das sei keine Geschwulst, dass sei nur eine Hyperplasie des Bindegewebes der Choroidea. Damit ist freilich nicht viel gesagt, indem man auf diese Weise die meisten Fibrome wohl überhaupt eliminiren könnte, indem sich dieselben doch dort entwickeln, wo eben normaler Weise schon Bindegewebe besteht und die heteroplastischen Fibrome überhaupt selten sind.

Würde die bindegewebige Neubildung nur die äussere Schicht der Aderhaut gleichmässig, membranartig überziehen, so würde ich das Ding nicht Fibrom heissen. So aber, wo die Neubildung eine grosse Selbständigkeit gegenüber einer in ihrer Hauptmasse sonst nicht alterirten Choroidea einnimmt, und das Mehrfache von ihrer Dicke erreicht, stehe ich nicht an, das Gebilde unter die Geschwülste

einzureihen, und glaube mich im Einklange mit denjenigen Grundsätzen, die Virchow in seinem berühmten Werk über das Wesen der Geschwülste feststellt.

Die Entstehungsweise ist in unserem Falle keine zweifelhafte; das Auge war früher ganz gesund. Ein beträchtliches Trauma hatte stattgefunden, das auf die Gegend des Corpus ciliare besonders eingewirkt hatte, und sechs Monate hatten genügt, um diese eigenthümliche Bildung zu gestalten. Dass jene Schmerzen durch Compression der Ciliarnerven auftraten, wird Niemand wundern. Eine sympathische Affection ist nicht zu Stande gekommen, obwohl die Leistungsfähigkeit des anderen Auges etwas herabgesetzt war. Eigenthümlich ist auch die Bildung der breiten vorderen Synechie resp. jener pigmentlosen Fortsetzung der Irisränder. Es ist dies wohl ein ähnlicher Vorgang, nur in minimaler Potenz, wie er hinten in der Choroidea zur Bildung eines Fibroms geführt hat.

Ich fasse dieses Fibrom also als homoeoplastische gutartige Bildung auf, die gewiss zu keiner Zeit eine extraoculäre Ausbreitung gewonnen; die Neubildung war ja überhaupt nicht so rapid und nicht so voluminös, um die anderwärts bedingte Weichheit des Bulbus aufzuwiegen.

Ich muss hierbei betonen, dass weder Choroidea, noch Iris in diesem Falle die Zeichen einer fortbestehenden Entzündung aufweisen, dass auch die äussere Bulbusinjection nur eine ganz geringe war, wie wir sie nach tief eingreifenden Verletzungen des Auges sehr häufig längere Zeit persistiren sehen. Es ist also durchaus kein Grund vorhanden, hier an eine spätere Schrumpfung des Bulbus zu denken, was übrigens schon ein unbefangener Blick auf die Figur beweist.

Schrumpfungsprozesse gehen bekanntlich niemals mit gut erhaltener Choroidea Hand in Hand; ich glaube daher auch nicht, dass bei längerem Belassen des Auges bedeutende weitere Veränderungen hier eingetreten wären.

Die Neubildung selber ist so fest, so sehr aller regressiven Metamorphosenproducte baar, dass auch von einer späteren Resorption wohl nicht die Rede sein konnte.

Auch eine Verwechselung mit denjenigen Choroidealveränderungen, wie sie nur als Begleiterscheinungen der chronischen Choroiditis bei spinaler Meningitis beschrieben werden, hat unser Fall

auch nicht die entfernteste Aehnlichkeit. Ich muss ihn bis auf Weiteres als etwas sui generis in oben ausgeführter Weise auffassen. — Die Geschwulst ist wesentlich aus der Suprachoroidea hervorgegangen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf IV. Fig. 3.

Horizontaler Schnitt bei 4maliger Linearvergrösserung.

O Opticus, der sich in die abgelöste R Retina fortsetzt. t t t t Tumor. s Fortsetzung desselben nach vorn und hinten auf die Choroidea. u Pigmentlose Fortsetzung der Pupillarränder zur Cornea. v Abgelöste, unter die Conjunctiva getriebene Irispartie. d Atrophischer Ciliarkörper, nach aussen durch pigmentirtes Bindegewebe mit der Geschwulst verbunden.

V.

Aus dem Hamburger zoologischen Garten.

Von Dr. Paulicki und Dr. Hilgendorf in Hamburg.

1. Bullöses Exanthem auf den Flughäuten eines fliegenden Hundes (Pteropus edulis).

Am 18. Juli 1868 wurde der zoologische Garten durch einen fliegenden Hund bereichert, der das Interesse des Publikums in hohem Grade auf sich zog. Die grösste Spannweite beider Flughäute betrug etwa 4 Fuss, während die Körperlänge nur etwa einen Fuss maass. Das Thier pflegte sich vermittelst seiner stark entwickelten, hakenförmig gebogenen, an den Fingern der hinteren Extremitäten befindlichen Krallen an eine im Käfig befindliche Stange anzuhängen und in dieser Stellung ruhig zu verharren. Dabei trug es die grossen, schwarzbraunen, zwischen den oberen und unteren Extremitäten befindlichen Flughäute, einem Mantel vergleichbar, um den Körper herumgeschlagen, wodurch letzterer vollständig bedeckt wurde. Störte man das Thier, so streckte es zwischen den Flughäuten den fuchsähnlich gebauten Kopf hervor, blieb aber in seiner hängenden Stellung meist ruhig verharren. Mitunter gelang es auf diese Weise, das Thier zu einigen Flügelbewegungen zu bringen;

es spreizte alsdann die sehr langen Finger der oberen Extremitäten auseinander, wodurch die zwischen den einzelnen Fingern befindliche, bei ruhiger Lage fächerartig zusammengelegte Flughaut entfaltet wurde und mit der zwischen oberer und unterer Extremität befindlichen Flughaut zusammen einen mächtigen Flügel darstellte. Die Freude des Publikums über den Erwerb des seltenen Thieres sollte jedoch nur von kurzer Dauer sein. In der Mitte des Monats October bildeten sich auf beiden Flughäuten blasenartige Erhebungen der Epidermis. Die Blasen hatten eine kreisrunde Form und platzten theilweise nach mehrtägigem Bestehen, wobei sie eine klare Flüssigkeit entleerten, während neue Blasen an anderen Stellen der der Flughäute aufschossen. Die Grösse der Blasen war eine verschiedene. Einige derselben erreichten die Grösse eines Zehngroschenstücks; die kleinsten Bläschen stellten sich als stecknadelkopfgrosse Unebenheiten der schwarzbraunen, nur mit wenigen, kurzen Härchen versehenen, im Uebrigen glatten Flughäute dar. An einigen Stellen standen die Blasen gruppenweise dicht gedrängt bei einander, während man an anderen Stellen nur einzelne, isolirt stehende Blasen auf grössere Strecken hin antraf. Am reichlichsten war die Blasenbildung in den peripherisch gelegenen Theilen der Flughäute vorhanden. Spreizte das Thier bei beginnenden Flugbewegungen die Finger der oberen Extremitäten auseinander, so erkannte man dicht gedrängte, zum Theil mit einander zusammengeflossene Gruppen von Blasen. Insbesondere in der Umgebung der Phalangealgelenke waren hieraus Geschwüre hervorgegangen. An einigen Stellen in der Umgebung der Gelenke fanden sich Geschwüre sowohl an der äusseren, als auch an der inneren Fläche der Flughaut und es war auf diese Weise an den betreffenden Stellen nur eine dünne, durchscheinende, jedoch nirgends perforirte Membran zurückgeblieben. Die innere Fläche beider Flughäute war mehr mit Blasen bedeckt, als die äussere. Auf ersterer war eine gewisse symmetrische Anordnung der Blasen an entsprechenden Stellen beider Flughäute unverkennbar. So fanden sich in der Mitte beider Schulterflughäute Blasen von annähernd gleicher Grösse und Ausdehnung; weiterhin war die Anordnung, Zahl und Grösse der Blasen an den Flughäuten zwischen den Fingern beider oberen Extremitäten nahezu gleich. Die Blasen platzten nur theilweise und hinterliessen alsdann meist einen weisslichen, nässenden Grund, der

mit der umgebenden, dunkelschwarzbraun gefärbten Haut stark contrastirte. Bei einem Theil der auf diese Weise entstandenen Geschwüre war der Geschwürsgrund mit einer dünnen, eiterähnlichen Schicht, in der man hie und da injicirte Gefässstämmchen erkennen konnte, bedeckt. Die Blasen, welche nicht aufplatzten, blieben auf der Grösse, die sie erreicht hatten, bestehen. Ein Einsinken und Verschwinden von Blasen ist nicht beobachtet worden.

Vom 25. October an ist keine wesentliche Neubildung von Blasen oder Geschwüren mehr beobachtet worden. Die Geschwüre, welche sich das Thier sehr häufig leckte, blieben in dem Zustand, wie sie waren, bestehen. Bis zu seinem Tode hat das Thier das ihm täglich vorgelegte Futter vollständig aufgezehrt; am 8. November fand man es todt, in seiner gewöhnlichen Stellung hängend. Die am 9. November vorgenommene Section ergab folgendes Resultat:

Die bei Lebzeiten beobachteten Geschwüre sind im Allgemeinen wenig verändert. Einige Geschwüre sind mit trocknen braunen Borken bedeckt. An den Stellen, wo an beiden Seiten der Flughäute Geschwüre vorhanden waren, erscheint der Geschwürsgrund als eine durchscheinende, getrocknete Membran, einem getrockneten Darm vergleichbar. Einige auf der Rückenfläche der Flughäute befindliche Bläschen entleeren beim Anstechen eine weissliche dünne Flüssigkeit, in der man bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche Eiterkörperchen erkennt. Beide Ohrenspitzen zeigen sowohl an der inneren, als auch an der äusseren Fläche zahlreiche festere Unebenheiten, die sich als eingetrocknete Bläschen zu erkennen gaben. An den behaarten Theilen des Thieres sind weder im Gesicht noch am Rumpf Bläschen oder Ulcerationen zu erkennen. Die Zähne sind sehr stark abgenutzt. Von den hinteren Backzähnen ist der Körper vollständig geschwunden und es ragen nur noch getrennte Wurzelstümpfe aus den Alveolen hervor. Nur an einem der Backzähne findet sich noch eine dünne Brücke zwischen vorderer und hinterer Wurzel. Sämmtliche Finger beider unteren Extremitäten tragen an ihren Volarflächen längliche Ulcerationen, die offenbar entstanden sind durch anhaltenden Druck, welchem diese Theile beim Ankrallen ausgesetzt waren. In der Hohlhand der rechten unteren Extremität findet sich eine etwa erbsengrosse papilläre Geschwulst, die einen deutlich gelappten Bau und dieselbe schwarze Färbung, wie die gesammte Haut der Hand besitzt und die mit einem dünnen Stiel zwischen Daumen und zweitem Finger entspringt. Die Lungen waren lufthaltig, etwas collabirt, vollständig ohne Pigment. Im Herzen fand sich flüssiges, nicht geronnenes dunkles Blut. Nach Eröffnung der Bauchhöhle fand sich eine mässig reichliche Menge blutig gefärbter Flüssigkeit im Bauchfellsack. Die Dünndarmschlingen waren theilweise durch leicht trennbare Adhäsionen mit einander verklebt. Das Colon war in einer Ausdehnung von etwa 1 Zoll leicht geröthet und mit einem fibrinösen, blutig gefärbten Niederschlag bedeckt. Die Leber fand sich auf ihrer convexen Fläche mit einem blutig tingirten, in einer Membran abziehbaren, fibrinösen Nie-

derschlag bedeckt. Im Colon fand sich an der gerötheten Stelle ein länglicher Riss, aus dem breiige, gelbbraune Fäces in die Bauchhöhle getreten waren. Die Schleimhaut des Dünndarms war geröthet und mit Schleim bedeckt. In der Leber fanden sich sowohl an deren Oberfläche, als auch im Innern des Organs mehrere, bis stecknadelkopfgrosse, rein weisse Knötchen, die sich nur mit Zerreissung der umgebenden Lebersubstanz herausheben liessen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich dieselben als mit einer bindegewebigen Hülle versehene Entozoen, auf deren nähere Beschreibung wir hier nicht weiter eingehen wollen.

2. Balggeschwulst am Pansen einer Antilope (Antilope Maxwelli).

Das Thier wurde am 20. October 1868 todt in seinem Käfig vorgefunden, ohne dass vorher ein auffallendes Kranksein an demselben bemerkt worden ist.

Bei der Section fand sich der äusseren Fläche des Pansens aufsitzend eine haselnussgrosse rundliche Geschwulst, die dem Magen vermittelst eines ½ Zoll langen bindegewebigen Stiels aufsass. An der entsprechenden Stelle, wo sich der Stiel der Geschwulst an den Magen inserirte, zeigte die Schleimhaut denselben papillären Bau, wie an anderen Stellen. Desgleichen zeigte auch die Muscularis des Magens an der entsprechenden Stelle keine erkennbare Veränderung. Die Geschwulst fühlte sich von aussen prall an. Beim Anschneiden quoll aus der Geschwulst eine weisse, rahmige Masse heraus. Man konnte nun constatiren, dass die Geschwulst aus einem derben bindegewebigen Balg und einem eiterähnlichen Inhalt bestand. Der Balg liess eine äussere, aus lockerem maschigem Bindegewebe bestehende und eine innere, festere, homogene, knorpelähnliche Schicht unterscheiden. Ein Stückchen von der letzteren erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als körnige Masse, an der keine bestimmte Structur zu erkennen war. Bei Zusatz von Essigsäure wurden zahlreiche, der Längsrichtung nach dicht neben einander gelagerte Spindelzellen sichtbar, die in einer homogenen Grundsubstanz lagen. Der eiterähnliche Inhalt liess sich vollständig aus dem Balg herausdrücken, worauf man die glatte Innenfläche des 1½ Linien dicken Balgs zu sehen bekam. Der rahmige Inhalt des Balgs bestand aus runden, vielfach von feinen Fettkörnchen durchsetzten kleinen Zellen; ausgebildete epitheliale Elemente wurden nicht gefunden; auch wurden keine Cholestearintafeln in dem Inhalt des Balgs beobachtet. Weitere derartige Balggeschwülste wurden in keinem Organ gefunden. Vom Pansen ging ein bindegewebiger Strang an die vordere Bauchwand; derselbe war von einigen Gefässen durchzogen. Zweifelhaft blieb es, ob eine ziemlich feste Verwachsung der Milz mit dem Magen und dem Zwerchfell als pathologische Veränderung betrachtet werden sollte. Die Dünndarmschlingen waren unter einander nicht verwachsen. Die Milz war von platter, eirunder Gestalt, im Ganzen blass, mit sehr deutlich erkennbaren Follikeln. Die Nieren waren ziemlich blutreich, fest, mit zwei Pyramiden versehen; die Oberfläche derselben war glatt; die Kapsel leicht abziehbar. Die Lungen waren ohne Pigment, überall lufthaltig, die hinteren Lungenabschnitte

waren etwas blutreicher. Das Herz war stark contrahirt, mit reichlichen, weich geronnenen, dunklen Blutgerinnseln erfüllt. Der Klappenapparat des Herzens war ohne Veränderung. Im Mesenterium fand sich ein etwa erbsengrosser Blasenwurm. Im Gehirn und in dessen Hüllen wurden keine sichtbaren Veränderungen gefunden.

3. Jauchige Vereiterung der Mundschleimhaut bei einer Meerkatze. (Cercopithecus Meyeri. Nov. spec. prope Cercopith. petaurista).

Section am 26. October 1868. Eine kleine wunde Stelle findet sich an der rechten Oberlippe, nahe dem Mundwinkel. Die Schwanzspitze ist abgenagt und es finden sich in deren Nähe einige kleine halbgeheilte Bisswunden. In den Haaren des Kopfes finden sich einige Läuse, in den Haaren des Rückens einige Eier derselben. In der Mundhöhle findet sich in der Gegend der letzten hinteren Backzähne der rechten Unterkieferhälfte das Zahnfleisch nekrotisch zerfallen. An der hinteren Unterkieferhälfte fehlt hier das Periost sowohl an der inneren, als auch an der äusseren Fläche. Die sich an den Unterkiefer ansetzenden Muskeln, insbesondere ein Theil des Masseter, sind von einem übelriechenden, jauchigen Exsudat infiltrirt. Ein fremder Körper, der die Veranlassung der Eiterung gewesen wäre, wurde nicht vorgefunden. In der Trachea fanden sich nahe an der Bifurcation derselben gegen 30 längliche, etwa $\frac{1}{4}$ Linie lange, weisse Körperchen, die sich mit Anwendung einiger Gewalt herausheben liessen. Die mikroskopische Untersuchung erwies diese Körperchen als Milben, welche sich mit dem vorderen Theil ihres Körpers in die Trachealschleimhaut eingebohrt hatten. Auch in den grösseren Bronchen wurden in beiden Lungen mehrere Milben gefunden. Der obere Theil der Trachea, sowie der Kehlkopf waren frei von Milben. Die Trachealschleimhaut war gleich der Schleimhaut der Bronchen überall von gewöhnlichem Aussehen. Die Lungen waren in allen Theilen lufthaltig, mit gleicher Blutvertheilung, völlig pigmentlos. Im rechten Atrium fand sich, dem Septum aufsitzend, etwa 2 Linien oberhalb der Insertion der Valvula bicuspidalis ein hirsekorngrosses, röthliches, rundes, mit glatter Oberfläche versehenes Knötchen, welches sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus einem gefässreichen, mit körniger Grundsubstanz versehenen Bindegewebe bestehend erwies. Die Leber war von blaurother Farbe. Auf einem Durchschnitt derselben floss reichliches dunkles Blut aus derselben hervor. Die Milz war ziemlich blutreich. Die Nieren hatten eine glatte Oberfläche, eine ziemlich blutreiche Corticalsubstanz und blasse Pyramiden. Die Magenschleimhaut war mit einem klebrigen Schleim bedeckt und an einigen Stellen mit Sugillationen versehen. Im Darm war die Schleimhaut blass, mit Schleim bedeckt, ohne Schwellung der Follikel.

4. Tuberculose eines Riesenkängurus (Makropus giganteus).

Section am 15. October 1868. Die Lungen sind stellenweise collabirt, nirgends verwachsen, pigmentlos. Unter der Pleura finden sich am rechten unteren

Lappen zwei hirsekorngrosse durchscheinende Knötchen. In den übrigen Lungenabschnitten finden sich nirgends Tuberkel. Kein Exsudat in der Pleurahöhle. Das Herz ohne Abnormität. Die stark gelappte, mit scharfen Rändern versehene, kirschrothe Leber ist von äusserst zahlreichen gelben Knötchen durchsetzt. Die Knötchen sitzen sowohl im Innern des Organs, als auch an der Oberfläche und stellen hier bis zu linsengrosse, über das Niveau der Oberfläche vorragende, im Innern erweichte, gelbbraune Gebilde dar. Die in der Leber befindlichen Tuberkel sind bereits in ihren ersten Anfängen als gelbbraune, von dem übrigen Lebergewebe sich scharf absetzende Pünktchen zu erkennen. Die Milz hat eine lineäre Gestalt; sie ist 7 Zoll lang, $\frac{3}{4}$ Zoll breit und theilt sich an ihrem unteren Ende gabelförmig in einen 2 Zoll langen und einen $1\frac{1}{2}$ Zoll langen Ast. Das ganze Organ ist durchsetzt von äusserst reichlichen linsengrossen, käsigen Heerden, die bereits an der Oberfläche einem Theil nach zu erkennen sind, indem sie aus der Tiefe durchschimmern. Beim Anschneiden entleeren sie einen gelben, mörtelartigen Brei. Die Malpighi'schen Körper sind nicht deutlich zu erkennen. Die Nieren sind relativ klein; sie enthalten nur eine einzige Pyramide. In der linken Niere findet sich ein peripherisch gelegener, erbsengrosser, käsiger Knoten, der bis an die Oberfläche reicht. Letztere ist glatt und die Kapsel leicht abziehbar. In der Harnblasenwandung findet sich nicht weit von den dicht bei einander liegenden Einmündungsstellen beider Ureteren eine etwa 2 Linien im Durchmesser haltende käsige Infiltration. In der sehr entwickelten walzenförmigen, in der Mitte von der Urethra perforirten Prostata finden sich mehrere bis linsengrosse, braunschwarze, höckerige Concretionen. In der Aorta finden sich mehrere quer verlaufende, etwa $\frac{1}{3}$ Linie hohe atheromatöse Flocken mit kalkigen Ablagerungen.

5. Tuberculose eines Schlangenadlers (Gypogeranus secretarius).

Section am 7. November 1868. Nach Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle findet sich eine ziemlich reichliche Ansammlung einer klaren, mit vielen gelben Fibrinflocken untermengten Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Daneben finden sich auch durchscheinende, farblose, gallertige Gerinnsel.

Die Lungen sind fest verwachsen mit den Brustwandungen. Nach der Herausnahme zeigten die Lungen eine bienenwabenartige Oberfläche. Beide Lungen waren durchsetzt von äusserst reichlichen, mörtelartigen, gelblichen Heerden. Insbesondere war an den hinteren Lungenabschnitten das Lungengewebe fast ganz geschwunden, während die vorderen Lungenabschnitte mehr erhaltenes Lungengewebe enthielten. Cavernen waren nirgends zu sehen. Die mörtelartigen Massen konnte man an einigen Stellen mit der Messerspitze herausheben, worauf eine glattrandige Höhle zurückblieb, die mit den Bronchen communicirte. Bei Druck konnte man zusammenhängende, umfangreiche, gelbliche, mörtelartige Massen herausdrücken, und es gelang auf diese Weise, den grössten Theil der mörtelartigen Massen eines Lungenabschnitts aus einer Oeffnung herauszupressen. Deutliche Knötchenbildung wurde in den Lungen nicht beobachtet. In der Pleura, sowie in dem Bindegewebe der die Lungen umgebenden Luftsäcke fanden sich reichliche,

bis linsengrosse, gelbliche Knötchen. Im Kehlkopf und in der Trachea wurden keine Tuberkel gefunden. Am Herzen keine wesentliche Veränderung. Die Leber war mit einer gelben Exsudatschicht überkleidet, die sich in Form einer Membran abziehen liess. Auf der Oberfläche der Leber fanden sich sehr zahlreiche, kreisrunde, gelbliche Knötchen. Die meisten waren hirsekorngross, einige erreichten die Grösse einer Linse. Die grösseren sprangen etwas über das Niveau der im Uebrigen glatten Leberoberfläche vor. Auf einem Durchschnitt fanden sich auch im Innern des Organs sehr reichliche Tuberkel, welche hier jedoch nicht die Grösse erreichten, wie an der Oberfläche. An einigen Stellen sah man im Lebergewebe grünlich gefärbte Gallengangsectasien, mit Tuberkelbildung in der Umgebung. Das Leberparenchym hatte ein gleichmässiges braunes Aussehen; der acinöse Bau war nicht deutlich zu erkennen. Der Magen war durch mehrere Adhäsionen mit den benachbarten Organen verbunden. Die Adhäsionen waren neueren Ursprungs. Auf der Serosa des dünnen Darms fanden sich vereinzelte, linsengrosse, runde, gelbliche Knötchen, von demselben Aussehen, wie sie sich auf der Serosa der Leber fanden. Die Knötchen nehmen etwa den dritten Theil der Peripherie des Darms ein; sie waren sparsam (es wurden 6 gezählt) und alle isolirt. Die Mucosa zeigte an den entsprechenden Stellen keine auffallende Veränderung. Die Nieren waren frei von Tuberkeln. In der Milz fanden sich sowohl an deren Oberfläche, als auch im Innern des Organs mehrere bis linsengrosse, käsige Heerde.

6. Prolapsus ani bei einem Hundspavian (Cynocephalus anubis).

Section den 23. October 1868. Bei der Besichtigung des Gesichts erkannte man, dass die rechte Zwischenkiefergegend stärker aufgetrieben war, als die entsprechende linke. Beim Aufheben der Oberlippe fand sich das Zahnfleisch der rechten Oberkinnladenhälfte diffus vereitert. Ein in der Richtung von dem Eckzahn nach dem Auge aufwärts geführter Einschnitt ergab, dass sich die Eiterung zwischen Haut und Knochen aufwärts bis etwa ½ Zoll unterhalb des Auges hin erstreckte. Es floss beim Einschneiden ein mit nekrotischen Fetzen untermengter Eiter heraus. Nach hinten zu erreichte die Vereiterung die Gegend des ersten Backzahns. Das Periost war von dem ganzen rechten Zwischenkiefer, sowie von einem Theil des rechten Oberkiefers verschwunden und der Knochen fühlte sich hier rauh an. Nachdem der rechte Zwischenkiefer durchsägt worden war, ergab es sich, dass die Umgebung des noch nicht durchgebrochenen definitiven Schneidezahns eitrig infiltrirt war. Die Pulpa desselben war ebenfalls in eine eitrige Masse verwandelt. Die beiden Milchschneidezähne liessen sich leicht extrahiren, zeigten jedoch keine wesentliche Veränderung. Die Schleimhaut des harten Gaumens war in einer Ausdehnung von 1 Zoll rückwärts von den Schneidezähnen eitrig infiltrirt. Die dahinter gelegenen Partien der Schleimhaut waren intact. Die Nasenscheidewandschleimhaut war in ihrem vorderen Theil eine Strecke weit mit necrotischen Fetzen bedeckt. Die der Eiterung zunächst gelegenen Schleimhautpartien waren an einigen Stellen auffallend stark geröthet und gewulstet. Eine mikroskopische Untersuchung derselben ergab sich jedoch nicht als aus heteroplastischen Neubil-

dungen bestehend. Das Colon war in einer über 2 Zoll langen Schlinge vorgefallen. Die vorgefallenen Theile waren durch eingetrocknetes Blut und brandigen Zerfall von schwarzer Farbe. Die einzelnen vorgefallenen Schlingen waren fest mit einander verklebt, so dass nach Eröffnung der Bauchhöhle eine Reposition derselben ohne Zerreissung nicht möglich war. In der Bauchhöhle war kein freies Exsudat. Die Serosa des Colon war in einer Ausdehnung von 3 Zoll oberhalb der vorgefallenen Theile von missfarbigem Aussehen, die entsprechende Schleimhaut war diffus dunkel geröthet. Embolische Heerde wurden in keinem Organ gefunden. Der Prolapsus recti war etwa 3 Wochen vor dem Tode des Thieres eingetreten.

VI.

Pharmakologische Studien über Chinin.

Von C. Binz, a. o. Professor in Bonn.

Geschichtliches. — Schimmelbildung in Chininlösungen. — Versuche über Antisepsis bei innerem Gebrauch. — Oertlich bei Heufieber und Keuchhusten. — Versuche über einige Surrogate. — Die Beziehungen zu den Eiterzellen. — Versuche über die Hemmung von Oxydationsvorgängen. — Nervenwirkung des Chinin. — Untersuchungen über den Nachweis im Harn. —

Zu meinen bisher veröffentlichten Untersuchungen über Chinin, die vor einem Jahre zusammengefasst erschienen, führte mich die anfänglich sehr weit davon abliegende Frage nach dem Werth der verschiedenen Desinfectionsstoffe, wie sie nach der Choleraepidemie des Jahres 1866 vielfach besprochen wurden [1]). Waren die Resultate seit F. Schulze und Schwann (1836) bis auf die neueste Zeit über die Bedeutung niederster Organismen für die Aetiologie von Gährung und Fäulniss in der Hauptsache richtig, woran wohl heute nicht mehr zu zweifeln ist; stellte also auch die faulige Zersetzung der menschlichen Excrete sich dar als der Ausgang einer Thätigkeit belebter Gebilde: so musste der Werth eines desinficirenden oder vor Fäulniss schützenden Stoffes in gradem Verhältniss stehen zu der zerstörenden Einwirkung, die er unter dem Mikroskop auf die verschiedenen Entwickelungsstufen jener Organismen äusserte.

[1]) Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Chininwirkung. Berlin, 1868.

Ich prüfte eine ziemlich lange Reihe chemischer Körper nach dieser Richtung und zwar zunächst an den grossen in Pflanzenjauche angehäuften Paramecien. Die dabei gemachte Unterstellung, dass die grösseren Gebilde sich den kleineren, wie Vibrionen u. s. w. wohl parallel verhalten würden, erwies sich später als zutreffend. Das Chinin, als durchaus neutral reagirendes chlorwasserstoffsaures Salz, nimmt in jener Reihe eine unerwartet hohe Stelle ein. Bei seiner mikroskopischen Application konnte ich selbstverständlich nicht an die Zwecke häuslicher Desinfectionen denken; nahe genug jedoch schien es mir zu liegen, bei der angegebenen Gelegenheit auch einen Körper auf sein Verhalten zu den Bewohnern fauliger Flüssigkeiten zu prüfen, der seit lange in mancherlei als septisch bezeichneten Bluterkrankungen eins der gebräuchlichsten Arzneimittel war[1]).

Die erhaltenen Resultate veranlassten eine Bearbeitung der Frage, ob auch die Formation der untersuchten und ähnlicher Organismen durch Chinin unter sonst günstigen Bedingungen verhindert oder doch merkbar beeinträchtigt werde. Die von mir und einem meiner Zuhörer angestellten einfachen Versuche hat Letzterer in seiner später noch zu erwähnenden Inaugural-Dissertation veröffentlicht. Mehr oder weniger längere Zeit darnach fand ich beim Durchsuchen der einschlägigen Literatur, dass frühere Forscher ganz ähnliche Resultate wie wir erlangt hatten. Es möge kurz hier folgen, was ich darüber gefunden habe, wobei ich jedoch keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann. Die Menge der über die Chinarinde theoretisirend, experimentell und klinisch gelieferten Arbeiten ist so bedeutend, dass eine genaue Durchsicht derselben unverhältnissmässig viele Zeit beanspruchen würde.

Die ersten Versuche über die fäulnisswidrigen Eigenschaften der Chinarinde hat Pringle kaum 80 Jahre nach Bekanntwerden der Drogue und zu einer Zeit angestellt, wo Arbeiten solcher Art jedenfalls zu den Seltenheiten gehörten. Er wies nach, dass Fleisch, mit dem Pulver oder der Abkochung der China imprägnirt, der Fäulniss auffallend widerstehe, und dass bereits verdorbenes Fleisch ebenso wieder entfault werden könne[2]). Daraus folgert er, es sei

[1]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1867. 308.

[2]) Pringle, Observations on the diseases of the army. 5. ed. London, 1765. Appendix p. 20 ff.

wohl denkbar, dass auf ähnlichen Vorgängen im Organismus die vortreffliche Wirkung der Chinarinde bei fauligen Fiebern, „where the humours are evidently putrid," beruhe, und auch für die einfachen Intermittenten liege eine solche Anschauung nahe, da sie gleichfalls auf äussere Fäulnissursachen zurückzuführen seien. Jedenfalls war Pringle ganz in der Lage, sich aus directester Beobachtung ein Urtheil über solche Zustände zu bilden, da er als langjähriger Chef-Arzt der englischen Hilfsarmee im österreichischen Erbfolgekrieg diese auf ihren Märschen in Deutschland und den Niederlanden begleitet hatte.

Etwa 40 Jahre später hat Mayer[1]) ganz übereinstimmende Versuche angestellt. Es scheint, dass ihm die von Pringle genau bekannt waren und er sich ihrer nur bediente, um den Unterschied im Werth einiger Sorten Rinde auszufinden. Was die Meinung desselben betreffs der Heilung des Wechselfiebers durch die Chinarinde angeht, so sieht er trotz jener Versuche in ihr ein Mittel, das bestimmt ist, vorzugsweise auf das Nervensystem zu wirken.

Die Bedeutung der von Pringle mitgetheilten Erfolge scheint von den Zeitgenossen unterschätzt worden zu sein; wenigstens finden sich nur ganz geringe Anklänge in der damaligen Literatur an diesen Punkt, während von der unterstellten Nervenwirkung, die bald eine tonisirende, bald eine erschlaffende sein sollte, so wie es gerade dem persönlichen System passte, jeden Augenblick die Rede ist. Den Versuch einer Widerlegung finde ich bei einem Turiner Kliniker, Vastapani; er geht jedoch über theoretische Erörterungen, dass trotz der englischen Experimente die antiseptische Eigenschaft der Chinarinde für die Therapie keine Bedeutung haben könne, nicht hinaus[2]). Mit grosser Energie äussert sich etwas später ein Ungenannter. Ihm dient es zu einem Haupteinwand, dass eine Abkochung des angeblich stärksten antiseptischen Mittels, der Chinarinde, unter gleichen Bedingungen selbst ebenso geschwind und ebenso stark fault, als die Abkochung jedes anderen vegetabilischen

[1]) Zusätze S. 130 und 132 zu der Uebersetzung von J. Relph's Untersuchung über die Königs-Chinarinde von Friese. Breslau, 1797. Es wird darin auf eine Abhandlung jenes Experimentators, der nur als Geheimrath näher bezeichnet ist, Bezug genommen.

[2]) Vastapani, De China-China in synochis putribus animadversiones. Strassburg, 1783. § 21. (Kina-Kina = wahrscheinlich Rinde im Alt-Peruanischen.)

Stoffes [1]). Eine gegründete Opposition gegen die Pringle'schen Experimente findet sich sodann sehr viel später in der Monographie von Briquet, der dieselben in dieser Weise verwirft [2]): „Ces tentatives montrent seulement l'influence de l'action chimique du tannin sur la putréfaction, mais elles ne prouvent rien sur la prétendue propriété antigangréneuse, attribuée au quinquina.“ Dabei bleibt der sonst so sehr verdienstvolle Autor jedoch stehen. Das Chinin war damals schon seit mehr als drei Decennien rein dargestellt und von ihm unzählige Male experimentell nnd klinisch verwendet worden. Statt die englischen Versuche vom Jahre 1750 mit Ausschliessen jeder störenden Substanz, wie es seit Caventou und Pelletier möglich war, zu prüfen, wendet er sich mit einer technischen und klinischen Gründlichkeit, die mustergiltig genannt werden müssten, der Begründung seiner vorgefassten Ansicht zu, das Chinin wirke vom Nervensystem aus, und gelangt nach Allem zu dem hauptsächlichsten seiner Schlüsse, es erzeuge eine Hyposthenisation der Centren. Wie wenig Tragweite diesem Resultat innewohnte, haben uns die auch nach Briquet noch andauernden Klagen über das vollständige Dunkel der Chininwirkung zur Genüge dargethan.

Mittlerweile hatten Buchheim und Engel 1849 in ihren oft genannten Experimenten gefunden, dass durch Chinin die von der Hefe veranlasste Zersetzung des Zuckers auffallend stark gehemmt werde [3]). Der Grund davon bleibt unerörtert. Es ist mir nicht bekannt geworden, dass jemals an dieses interessante Resultat wieder angeknüpft worden wäre. Erwägt man, dass Fäulniss und Gährung Vorgänge ganz analoger Art sind, so liegt die nahe Uebereinstimmung zwischen den eben angeführten Ergebnissen und den ersterwähnten, wobei wir den Gerbstoff als nachweisbar unwesentlich übersehen dürfen, auf der Hand.

Dem gegenwärtigen Decennium gehören zuerst die Untersuchungen von Polli in Mailand an. Sie wurden nicht wegen des Chinin, sondern wegen der schwefligsauren Salze unternommen,

[1]) Ueber die Fäulniss, über Faulkrankheiten und fäulnisswidrige Mittel. Hildburghausen, 1795. S. 183.

[2]) Briquet, Traité thérapeutique du Quinquina et de ses préparations. 2. ed. Paris, 1855. S. 40.

[3]) Beiträge zur Arzneimittellehre. 1. Heft. Leipzig, 1849. S. 89.

und so ist denn auch in den mir vorliegenden Originalarbeiten dem Alkaloid nur eine beiläufige Anmerkung gewidmet[1]). Es geht aus ihr hervor, dass 2,0 Chininsulfat an antiseptischer Kraft gleich seien 0,10 arseniger Säure. Beide Körper schienen die miasmatischen Fieber durch Einwirkung auf die fauligen, fermentativen Verbindungen zu heilen, indem sie diese modificirten und zur weiteren Action unfähig machten. Die Fermente selbst werden rein chemisch aufgefasst.

Ueber die Arbeit von Gieseler aus dem Jahre 1863 habe ich früher schon berichtet. Sie schliesst sich in der Methode der Untersuchung denen von Pringle an, ohne dass diese jedoch bekannt gewesen zu sein scheinen. Beziehungen des Chinin zu den Erregern der Fäulniss werden nicht erwähnt[2]).

Sodann kommt Polli im Jahre 1865 wieder auf die antiseptischen Eigenschaften des Chinin gelegentlich zu sprechen und erwähnt dabei Untersuchungen von C. Pavesi, deren Beschaffung im Original mir leider nicht möglich war[3]). Unter den diesmaligen Schlussfolgerungen findet sich auch als die Meinung jenes ersten Autors aufgeführt, dass die heilende Wirkung des Chinin, obgleich

1) Memorie del reale istituto Lombardo. Vol. VIII. Fasc. VI. Mailand, 1861. S. 413.

2) v. Langenbeck's Archiv. 1863. IV. 550.

3) Das ist nachträglich doch noch gelungen. Die Arbeit heisst: „Experimenti comparativi onde constatare l'azione antisettica ed antifermentativa del solfato di chinina“ und steht in den Annali di chimica applicata alla medicina, dal Dr. G. Polli, Bd. 38. S. 127. Mailand, 1864. Benutzt wurde Chininbisulfat in Lösungen von 1 : 75 bis 1 : 350 und constatirt, dass unter ihrem Einfluss Muskelfleisch, Milch, Butter, Leim, Harn, Blut und Eiweiss nicht faulten; dass ferner die freiwillige Gährung von Honig und Zucker gehemmt wird, auch die bekannten Umsetzungen des Stärkemehls durch Diastase, des Amygdalin durch Emulsin, der Myronsäure durch Myrosin und des gebratenen Fleisches durch Pepsin entweder ganz oder doch grossen Theils ausbleiben; dass endlich die verschiedensten Samen von Getreide und sonstigen Nutzpflanzen durch Einlegen in eine jener Lösungen — in welche, ist nicht angegeben — ihre Keimfähigkeit für immer verlieren. — Mit Ausnahme von Polli scheint der Autor keinen der früheren Untersucher zu kennen. Auf die chemischen Ursachen seiner Resultate geht er nicht einmal andeutend ein. Die Wirkung des Chinin in den ihm, wie es scheint, wohl bekannten Malariakrankheiten Italiens bezieht er kurz auf eine Neutralisirung des im Blut kreisenden Miasmas.

ihm ausgezeichnete „antifermentative" Eigenschaften zukämen, dennoch hauptsächlich auf das Nervensystem zu beziehen sei [1]).

Von diesen hier zusammengestellten Angaben hat bis jetzt mit Ausnahme der sich auf die Alkoholgährung beziehenden keine ihren Weg in die am meisten gebräuchlichen Lehrbücher gefunden, wo es an untergeordneteren Analogien nicht fehlte. Meistens ist das alte Dogma von dem eigenthümlichen, bald hyper-, bald hyposthenisirenden Nerveneinfluss in allen Variationen vertreten. Bei Buchheim finde ich Zweifel daran und den Hinweis auf Beseitigung von Anomalien der Stoffmetamorphose durch das Chinin ausgedrückt [2]). Auch Mitscherlich scheint ähnlicher Ansicht zu sein [3]).

Die von mir vor einem Jahre und früher publicirten Versuche über Hemmen der Fäulniss durch Chinin habe ich mittlerweile zum grossen Theil wiederholt und in allem Wesentlichen bestätigt gefunden. Beiläufig möchte ich hier erwähnen, dass ich mit Rücksicht auf die differirenden Angaben von Polli und Gieseler das Chinin noch mit dem Arsenik verglichen habe. Nach dem einen Autor soll dieser, nach dem anderen jener Körper stärker antiseptisch sein. In drei Kolben mit Glasstöpsel wurden Lösungen von Chinin, arseniger Säure und arsenigsaurem Kali, jede von 1:500, eingefüllt und mit je einem gleich grossen Würfel von gebratenem Fleisch, die vorher durch wiederholtes Waschen möglichst vom Fett befreit worden waren, versehen. Nachdem die Kolben 6 Wochen im warmen Zimmer gestanden und zuweilen auf einige Augenblicke geöffnet worden waren, nahm ich die Würfel mit der Pincette heraus, um sie zu untersuchen. Der Geruch war bei allen drei Präparaten leicht faulig ohne deutlichen Gradunterschied. Das Chininpräparat hatte seine ursprünglich graue Farbe behalten und war von derbem Gefüge; das arsenigsaure war ein wenig mehr geröthet und entschieden weicher; das mit arsenigsaurem Kali versetzte zerfiel beim Anfassen mit der Pincette und seine Faserbündel waren von hellrother Beschaffenheit. Es dürfte übrigens bei Untersuchungen dieser Art auf comparative Unterschiede kein zu grosses Gewicht zu legen sein. Innerhalb gewisser Grenzen sind je nach den chemischen und physikalischen Eigenschaften der organischen

[1]) a. a. O. X. 1. Heft. S. 49. Jahrgang 1865.
[2]) Lehrbuch der Arzneimittellehre. 2. Aufl. 1859. S. 585.
[3]) Lehrbuch der Arzneimittellehre. 2. Aufl. 1847. I. 293.

Gegenstände die Resultate gewiss wechselnd. Aber jedenfalls wird man stets die bestimmt antiseptische Wirkung des Chinin constatiren können, wenn man, wie im vorstehenden Fall, Körper von anerkannt antiseptischen Eigenschaften als massgebende Vergleichsobjecte wählt.

Um so auffallender muss es sein, wenn nun gerade in concentrirten Chininlösungen also mitten in dem Gifte selbst, Pilzbildungen nicht nur möglich sind, sondern durch Anwesenheit des Alkaloides erst recht bedingt zu werden scheinen. Ich wurde durch mündliche Mittheilungen von Obernier darauf aufmerksam gemacht. Er hatte gesehen, dass in mit Schwefelsäure versetzten Lösungen zur Sommerzeit sich flockige Conglomerate bildeten, die er unter dem Mikroskop als dichte Mycelien erkannte. In den von mir zu den Versuchen benutzten Lösungen waren dergleichen nie entstanden. Ich bediente mich ausschliesslich eines auf seine Reinheit geprüften und neutral reagirenden Salzes, da ich von dem nothwendigen Grundsatz ausging, bei der chemisch-physiologischen Prüfung eines Stoffes müsse vor allen Dingen die Einwirkung vorwaltender Base oder Säure ferngehalten werden, falls dies überhaupt angehe, ohne den eigentlichen Charakter des Stoffes total zu ändern, oder falls nicht gerade die basische oder saure Eigenschaft in Betracht gezogen werden sollte.

Es wäre nun ein voreiliger Schluss, wollte man aus dem Wachsen von Pilzfäden in Chininlösungen, das unter gewissen Umständen allerdings stattfindet, die Unmöglichkeit herleiten, dass Chinin eine fäulnisswidrige Substanz sei. Man müsste dasselbe dann auch von der Chromsäure und mehreren ähnlichen Substanzen behaupten, von denen es bekannt ist, dass sie sehr leicht schimmeln, aber dennoch als vortreffliche Conservirungsmittel dienen. Zudem spricht gegen jenen Schluss die einfache Thatsache. Man braucht nur einen leicht fäulnissfähigen Körper in eine neutrale Alkaloidlösung zu legen und man wird dann bald trotz der erwähnten Vorkommnisse gewahren, was das Richtige ist. Andererseits aber ist das leichte Verderben des Chinin unter gewissen Umständen praktisch so wichtig, dass es mir wohl der Mühe werth erschien, den Ursachen davon nachzugehen. Ich fertigte deshalb an dem nehmlichen Tage und mit dem nehmlichen Wasser folgende Präparate an[1]):

[1]) Demonstrirt in der physikal. Sect. der Niederrh. Ges. am 2. Juli 1868.

1) Chinium sulfuric. officin. 0,5 in 50 Aq. destill. mit Acid. sulfuric. concent. 2½ Tropfen. Wasserklare Lösung.

2) Dasselbe an Chinin und Wasser, jedoch nur 1¼ Tr. Säure. Ein Theil des Salzes bleibt ungelöst.

3) Dasselbe mit 8 Tropfen Säure.

4) Dasselbe mit 16 Tropfen Säure.

5) Chinium sulfuric. officin. 0,07 in 50 Aq. destill. Eben gesättigte Lösung.

6) Chin. sulfuric. officin. 0,5 in 50 Aq. mit 2 Tr. Salzsäure. Ganz klar sich lösend.

7) Dasselbe mit 4 Tr. Salzsäure.

8) Chin. hydrochlorat. neutrale, 0,5 in 50 Aq. destillata. Ohne allen Zusatz sich klar lösend.

9) Chinium purum, 0,15 in 60 Wasser, gesättigte Lösung.

10) Aqua destillata, 50 Gramm mit 1¼ Tr. conc. Schwefelsäure. Es schwammen in diesem wie in den anderen Präparaten die gewöhnlichen Verunreinigungen des destillirten Wassers.

11) Aq. destill. 50 Gramm ohne irgend einen Zusatz.

Die Lösungen wurden ebenso wie das Wasser in Kolben von etwa 70 Ccm. Inhalt gethan und an einen stets 18—20° R. warmen Ort gesetzt. — Einige Zeit später fügte ich noch hinzu als

12) das Präparat von 1) mit einigen Würfeln von gebratenem Fleisch darin.

Etwa 3 Monate später und ebenso, ohne erkennbaren Unterschied, 10 Monate nachher boten die 12 Kolben folgende Befunde dar:

1) ist in ungefähr einem Dritttheil von einer zusammenhängenden Pilzmasse durchsetzt, die allmählich an die Oberfläche dringt und hier einen kleinen grünlichen Rasen bildet. Widerlich schimmlicher Geruch;

2) scheint frei. Auf dem Boden liegt das nichtgelöste Salz. Beim näheren Untersuchen zeigen sich jedoch einzelne Pilzfäden dazwischen. Conglomerate sind nicht vorhanden.

3) Schwache, jedoch mit blossem Auge schon deutlich erkennbare Pilzbildung.

4) Keine Spur davon.

5) Genau wie No. 3.

6) Schöne, kleine Pilzballen, etwa $\frac{1}{16}$ im Durchmesser wie von 1) beschrieben.

7) Einige verkümmerte, jedoch deutlich erkennbare Anfänge.

8) Vollkommen klar wie vor 10 Monaten.

9) Leichte staubige Trübung; keinerlei Fäden- oder Conglomeratbildung.

10) Ein compacter Pilzballen von etwa 1 Ccm. Durchmesser.

11) Klar, nur staubige und leicht fadenförmige Anfänge.

12) Bald nach dem Ansatz hatte lebhafte Pilzbildung begonnen. Die Fleischwürfel wurden von derselben allmählich vollkommen umkleidet. Nach 6 Monaten zeigten sie noch normale Farbe und scharfes Aussehen und waren ohne jede Spur eines fauligen Geruchs; nur hatten sie eine sehr weiche Beschaffenheit angenommen, so dass sie beim Anfassen mit der Pincette leicht zerquetscht wurden.

Ausser diesen Präparaten bewahre ich noch 4 andere Lösungen von neutralem chlorwasserstoffsaurem Chinin auf, die nunmehr von 1—1½ Jahre alt und durch Stehen am Licht bereits braun geworden sind, wie das dem angewandten Salz unter wahrscheinlicher Bildung von Chinoidin eigen ist. In keiner dieser Lösungen findet sich mehr als leichte staubige Trübung, von einer Pilzbildung, wie vorher beschrieben, keine Spur.

Aus allem Vorstehenden ergibt sich, dass zuerst die Säure die Veranlassung zur Pilzbildung ist. Wir sehen, dass destillirtes Wasser im No. 10. unter ihrem Einfluss zu schimmeln beginnt. Ich habe diesen Theil des Versuchs noch dreimal wiederholt und zwar zuletzt mit allen nur möglichen Cautelen, habe aber jedesmal das nehmliche Resultat bekommen: binnen 12—15 Tagen ein oder zwei kleine Pilzballen in dem Wasser mit der Säure, vollkommenes Klarbleiben des unvermischten Wassers lange Zeit hindurch. Nur muss man mit dem Säurezusatz nicht zu hoch gehen. In Präparaten, denen ich das Doppelte, wie in No. 10. angegeben, zusetzte, bekam ich in der bisherigen Beobachtungszeit keine Pilzbildung, höchstens ganz winzige Anfänge; noch weniger erhielt ich bei noch stärkerer Dosirung der Säure. Auf die Bedingungen der Pilzentwickelung unter den genannten Umständen hier einzugehen, kann nicht meine Aufgabe sein. Es genügt mir, die Thatsache zu constatiren, dass sehr verdünnte Schwefelsäure schimmelt. Auch der Befund in den übrigen Präparaten stimmt mit ihr überein. Am raschesten und stärksten schimmelte das Präparat von 1 : 100, worin eine zur Lösung eben ausreichende Quantität Schwefelsäure zugesetzt worden war; viel weniger stark wurden die mit Chlorwasserstoffsäure bereiteten Präparate ergriffen; fast ganz klar hielt sich die allerdings nicht gleichwerthige Lösung der reinen Base; und ohne die geringste Aenderung blieb die des neutralen chlorwasserstoffsauren Salzes. In No. 12., wo die Pilze sich in gleicher Quantität wie in No. 1 entwickelten, blieben die Fleischwürfel nichtsdestoweniger von den eigenthümlichen Erscheinungen der Fäulniss verschont, nur trat keine Erhärtung derselben ein, wie das sonst in neutralen Lösungen geschieht.

Durch einen Rath von Max Schultze wurde ich veranlasst, noch folgende Modification vorstehenden Versuches anzustellen. Ich bereitete mir Lösungen von:

1) Chlornatrium, 2) Salzsaurem Morphin, 3) Schwefelsaurem Chinin allein, 4) Schwefelsaurem Chinin mit 1 Tr. conc. Schwefelsäure und 5) Salzsaurem Chinin allein — in 750 Theilen Wasser. Diese Verdünnung musste ich wegen der Löslichkeitsziffer des officinellen Sulfates (No. 3) wählen; ich hätte sonst eine grössere Concentration vorgezogen, da in ihnen die Schimmelbildung besser vor sich geht. — In jede dieser Lösungen wurde nun ein starkes Conglomerat von Penicillium glaucum, das ich der dichtbewachsenen Oberfläche verdorbener Conserven entnahm, eingeworfen und dann die ganze Reihe der Kolben gut verkorkt in den Schrank eines stets erwärmten Zimmers gesetzt. Zwei Monate später sah ich nach und hatte diesen Befund:

1) Ist trübe geworden. Das eingebrachte Conglomerat ist zerfallen und hat sich durch die ganze Flüssigkeit hindurch fein staubig zertheilt.

2) Ganz ähnliches Verhalten, nur scheinen mehrere abgerundete Flöckchen auf ein neues Wachsthum der Pilzelemente hinzuweisen.

3) Ebenfalls staubig trüb geworden. Eine Menge neugebildeter kleiner Conglomerate bedeckt den Boden. Die hineingebrachte Masse ist nicht mehr vorhanden.

4) Der obere Theil wasserhell wie am Anfang. Am Boden liegt das zugesetzte Penicilliumstück und hat sich zu einer Pilzmasse, die einem kleinen Bündel Watte ähnlich sieht, entwickelt.

5) Die ganze Lösung wasserhell. Am Boden liegt das zugesetzte Penicilliumstück geschrumpft und ohne irgend einen Ansatz zu neuem Wachsthum.

Das Resultat dieses Versuches stimmt in seinen wesentlichen Theilen so vollständig mit den früher erhaltenen, dass auch die Schlussfolgerungen dieselben sind. Die freie Schwefelsäure ist das prädisponirende Glied zur Pilzbildung; unter ihrem Einfluss wird selbst das sonst aller niedrigen Vegetation so feindliche Chinin davon angegriffen. — Nicht uninteressant dürfte es sein, die Endproducte dieses Prozesses aufzusuchen und chemisch zu constatiren. Wahrscheinlich haben wir in der Umwandlung des Tannin in Gallussäure ein Vorbild davon.

Dass Substanzen, welche selbst energisch antiseptisch wirken wenn sie mit Proteinkörpern zusammen gebracht werden, allein gern der Schimmelung verfallen, kann man leicht auch an der Fowler'schen Lösung der 7. Auflage unserer Pharmakopoe sehen. Sie bildet ebenso, wie sauere Chininlösungen, in nicht zu verdünnter Consistenz und an warmen Orten schöne Conglomerate eines zierlichen Fadenpilzes, der auch hier in die Höhe wächst und an der freien Oberfläche Sporen entwickelt. Die Fowler'sche Solution, welche ich mir nach der Vorschrift der vorigen Auflage der Pharmakopoe anfertigte, blieb frei davon. Die Ursache liegt offenbar in der differirenden Zusammensetzung. Der Arsenikgehalt ist in

beiden Fällen der gleiche, 1:90 der ganzen Mischung, aber das neuere Präparat besteht nur aus arsenigsaurem Kali und Wasser, während das frühere ausserdem 1:24 Spiritus Angelicae compositus, also Weingeist mit ätherischen Oelen enthielt, welche beide Substanzen Pilzbildungen wie bekannt nicht leicht aufkommen lassen.

Ein noch mehr überraschendes Beispiel von der Toleranz energisch fäulnisswidriger Stoffe gegen die Entwickelung von Parasiten in ihnen selbst erfuhr ich an einer Lösung von Quecksilberchlorid. Dieselbe war mit Melissenwasser angefertigt worden, hatte anfänglich keinen Bodensatz oder eine irgend compacte Trübung und enthielt das Metallsalz in dem Verhältniss von 1:144. Sie stand gut verkorkt mit vielen anderen Kolben in dem nehmlichen warmen Raum zusammen. Als ich mir sie nach etwa drei Monaten wieder ansah, fand ich auf dem Boden des Gefässes einen weissen krümlichen Niederschlag, der unter dem Mikroskop folgende Beschaffenheit darbot: Die einzelnen Stückchen bestanden aus einer filzartigen Masse, die keinerlei Structur erkennen liess; sie hatte eine deutlich grünliche Färbung. Aus der Peripherie ragten höchst feine, stark lichtbrechende Fäden hervor. Sie waren gegen 0,01 Millimeter lang und entsprachen in ihrem sonstigen allgemeinen Habitus der gewöhnlichen Leptothrix. Vor Verwechselung mit Krystallen sicherte vor Allem ihre mitunter sehr deutlich geschwungene Form, sodann ihre Persistenz in destillirtem Wasser. Ich wusch den ganzen Niederschlag wiederholt mit Wasser aus, sah aber keine Veränderung an den Gebilden eintreten. — Etwa 14 Monate später hatte sich wesentlich nichts geändert. Nur waren die früher unbestimmbaren Conglomerate in grob granulirte, losgelöst jedoch unbewegliche Sporen differenzirt.

Dass in relativ starken Sublimatlösungen Pilze wachsen können, ist nicht neu. Unser Botaniker, Prof. Hanstein, hatte mich früher schon darauf aufmerksam gemacht. Ich selbst habe bereits eine solche Lösung von 1:300 demonstrirt[1]), worin sich schöne Zellen mit deutlicher Geissel und lebhafter Bewegung gebildet hatten. Es wird deshalb doch nicht daran gedacht werden können, zu behaupten, das Quecksilberchlorid sei kein fäulnisswidriger Körper; und

[1]) Verhandlungen der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 17. Jan. 1868.

ebensowenig wäre ein solcher Rückschluss für das Chinin zulässig, abgesehen von den experimentellen Ergebnissen, deren Prüfung sehr leicht und einfach ist.

Wie es nun kommt, dass Chinin in nicht zu grosser Verdünnung auf organischen Stoffen die Schimmelbildung hindert[1]), während es bei Gegenwart freier Säure leicht selbst davon angegriffen wird; ob vielleicht, was mir aber nach dem mikroskopischen Vergleich nicht wahrscheinlich vorkam, der Pilz niemals das gewöhnliche Penicillium war; oder welches sonst die eigenthümlich concurrirenden Gründe für das anscheinende Paradoxon hier sein mögen: auch das zu untersuchen, war vorläufig nicht meine Aufgabe. Für die etwaigen fäulnisswidrigen Beziehungen des Chinin zum thierischen Organismus bleiben die eben besprochenen Verhältnisse ohne alle Bedeutung. Die Säfte reagiren vorwiegend alkalisch und bieten schon allein deshalb keinen Boden, der mit dem vorher künstlich geschaffenen übereinstimmte oder ihm auch nur ähnlich sähe.

Von grösserer Wichtigkeit dagegen ist diese Angelegenheit am Krankenbett. Seit der Zeit der Darstellung des Chinin ist sein Sulfat das vorwiegend benutzte Präparat gewesen, und doch sehen wir, dass es entschiedene Nachtheile, die leicht durch Wahl eines anderen Präparates zu vermeiden wären, darbietet. Es ist schwer löslich, 1:750. Wird es nun in grösseren Dosen in Pillen oder Pulver gegeben, so belästigt es, wie das unter den praktischen Aerzten bekannt, den Magen und wird in manchen Fällen wahrscheinlich nur zum kleinsten Theil resorbirt. Mit Schwefelsäure aber gelöst, was die meistens angewandte Form ist, verdirbt es in der Wärme des Krankenzimmers sehr bald und man hat zu gewärtigen, dass man dem Patienten ausser dem Alkaloid auch noch Schimmelpilze beibringt. Letzteres wird nun nicht zu häufig oder nicht in zu hohem Grade geschehen können, denn der Geruch einer so verschimmelten Chininlösung ist, wenn die Flasche verkorkt war, ein so widerlicher, dass in vielen Fällen schon dadurch allein die Darreichung oder Annahme des Medicamentes unterlassen wird. Schützt der Geruch aber nicht vor der Aufnahme, so braucht man sich nicht zu wundern, wenn angeblich das Chinin, aber in der That

[1]) Herbst, Inaug.-Dissertation. Bonn, 1867. S. 9 ff.

nur eine solche Form desselben, Gastricismen hervorruft, denn es steht durch eine ganze Reihe von Beobachtungen fest, dass die Schimmelpilze, z. B. in Nahrungsmitteln dem Magen zugeführt, derartige Zustände bedingen können.

Es ist leicht, nach alledem einzusehen, dass es kaum ein unhandlicheres Präparat des Chinin geben kann, als das vielgebrauchte Sulfat, und keine verwerflichere Form desselben, vorausgesetzt, dass die Lösung nicht jedesmal oder wenigstens alle paar Tage frisch bereitet wird, als seine Verbindung mit einem Ueberschuss von Schwefelsäure. Wendet man statt dieser die Salzsäure an, so treten die Nachtheile, wie uns der Versuch zeigte, in weniger intensivem Maasse auf; nebenbei wirkt ein öfterer Gebrauch der letzteren, dem Magen befreundeten Säure vielleicht auch weniger störend auf die ersten Wege ein. Aber auch solche Lösungen bilden Fadenpilze und nehmen einen schimmeligen Geruch an, wenn auch später und weniger. Bedient man sich nur der leicht löslichen, neutralen Verbindungen, also speciell des chlorwasserstoffsauren Chinin, so umgeht man alle derartige Eventualitäten, und dieses Präparat ist deshalb sehr mit Unrecht ausser Gebrauch und aus der Pharmakopoe gekommen. Es leuchtet dies noch mehr ein, wenn man sich die Gründe klar macht, warum das wohl geschah.

Zuerst war es die Verbindung mit der pharmakodynamisch hochgeschätzten Schwefelsäure, die dem Chininsulfat den Vorrang sicherte. Diese Säure galt und gilt vielfach noch heute als ein exquisites Tonicum. Man stellte sich ungefähr vor, die erschlafften Fasern des Organismus könnten durch sie ebenso straff zusammengefügt werden, wie das technisch mit den Cellulosefasern von Papier angeht, woraus man bekanntlich durch Behandeln mit Schwefelsäure eine Art Pergament fabricirt. Seit man näher erwogen, dass die für den Menschen noch möglichen geringen Quantitäten von SO_3 jenseit der Magenwand in einer vergleichsweise bedeutenden Menge Alkali verschwinden, kann diese Auffassung keine sichere Geltung mehr haben. Für den Magen wird die genannte Säure unter Umständen kein besseres und kein schlechteres Tonicum sein, als es die anderen gebräuchlichen Mineralsäuren sind. Ist sie wie beim Chininsulfat bereits an eine Base gebunden, so wird jene Auffassung noch weniger wahrscheinlich.

Der zweite Grund, weshalb das Chininchlorid so allgemein ver-

lassen wurde, dass die preussische Pharmakopoe es ganz zu streichen für zweckmässig fand, war die grössere Billigkeit des Sulfates. Die Täuschung, welche hier mit unterlief, lässt sich leicht durch Ziffern darthun. Setzt man das $\overset{+}{Ch}HOSO_3 + 7HO = 436$ Moleculargewicht, und das $\overset{+}{Ch}HCl + 3HO = 387{,}5$, so ergibt eine einfache Rechnung, dass ersteres Salz von dem eigentlich wirksamen Stoff 74,3 pCt., letzteres 83,6 pCt. enthält. Dafür kann dieses dann auch etwas höher im Preis stehen, und wenn dieser gegenwärtig dem Alkaloidverhältniss nicht entspricht, so liegt das wohl nur daran, dass überhaupt alle nur wenig gebrauchten, daher weniger fabrikmässig dargestellten Präparate unverhältnissmässig höher bezahlt werden müssen. Als Beispiel dafür spricht der Preis des sauren schwefelsauren Chinin (Ch. sulfuric. acidulum, früher Ch. sulfuric. neutrale genannt), welches bei einem geringeren Gehalt an $\overset{+}{Ch}$ theurer verkauft wird, als das officinelle Neutralsalz [1]).

Die Fähigkeit des Chinin, Proteinkörper in kräftiger Weise vor Fäulniss zu schützen, ist ein interessantes und praktisch bei äusseren Veranlassungen, so bei faulig eiternden Wunden, Noma u. s. w. (Gieseler), wohl zu verwerthendes Factum. Dass auch innere fäulnissähnliche Vorgänge von ihm geheilt werden können, ist damit noch nicht erwiesen. Das Chinin theilt jene antiseptische

[1]) Ueber die Benennung der Chininsulfate noch kurz Folgendes: Das Neutralsalz, bei Annahme der Formel $C_{40}H_{24}N_2O_4$ mit 1 Aeq. SO_3, reagirt vollständig neutral, wenn es ganz rein ist. Eine frühere beiläufige Angabe in meiner Schrift (S. 2, Z. 4 v. u., wo die Worte „beim puren Alkaloid" ausgeblieben sind) wäre zu berichtigen. Manche Präparate, wie sie aus verschiedenen Quellen bezogen in unseren Officinen sich finden, zeigen eine schwach saure Reaction. Obschon dieser Umstand keine erhebliche pharmakodynamische Bedeutung hat, so mag desselben zur Vermeidung von Missverständnissen über die Reaction des Neutralsalzes auf Pflanzenfarben doch hier Erwähnung geschehen. Er rührt daher, dass die Fabrikanten beim Raffiniren des rohen Sulfates zur Auflösung des in demselben noch etwa ungebundenen Alkaloides und zur Erzielung einer schöneren Krystallisation eine ganz kleine Menge freier SO_3 zusetzen. Das Salz soll übrigens neutral reagiren, wie dann auch die Bezeichnung neutrales schwefelsaures Chinin, statt basisches, die richtigere sein dürfte (G. Kerner).

Kraft mit einer Menge von Stoffen, unter denen ich hier nur die ätherischen Oele, den Alkohol, das Quecksilberchlorid und die Haloide nennen will. Ihre äussere Anwendung dürfte vor der seinen oft sogar mancherlei Vortheile voraushaben. Anders jedoch würde das sich gestalten, wenn auch die von den Klinikern und pathologischen Anatomen als septisch bezeichneten Vorgänge innerhalb der lebenden Gewebe und Säfte unter seinen hemmenden Einfluss gebracht werden könnten. Es müssen sich dann entschiedene Vorzüge gegenüber den eben genannten Stoffen herausstellen. Sie werden im Organismus entweder sehr rasch zerlegt, was, wie wir später sehen, beim Chinin nicht der Fall ist; oder sie sind heftige Gifte, ätzend für die ersten Wege und das Leben ernstlich gefährdend in ihrem weiteren Gang. Keines von beiden Dingen gilt für das Chinin in den gewöhnlich ausreichenden Gaben und unter den der Regel entsprechenden Umständen.

Von den Punkten, die mich hoffen liessen, Resultate der erwähnten Art zu erzielen, nenne ich hier nur die schon den Alten unter dem Namen der Faulfieber erwähnten Zustände, sowie die Septicämie oder Ichorrhämie der Chirurgen. Kein Sachkundiger wird verkennen, dass diese Namen durchaus das bezeichnen, was ihnen zu Grunde liegt: eine Art Fäulnissvorgang innerhalb des lebenden Organismus, natürlich modicificirt durch die gleichzeitig noch vorhandenen Lebensbedingungen. Man weiss, dass grosse Gaben Chinin hemmend und zuweilen heilend auf ihn einwirken, und hat manchen Grund, dies lediglich auf chemische Vorgänge innerhalb der Säfte ganz so wie bei den früher und vorher beschriebenen Versuchen zu beziehen. Um jedoch der Sache näher zu treten, als theoretische Schlussfolgerungen es gestatten, prüfte ich meine Voraussetzung an Thieren, denen künstliche Septicämie beigebracht worden worden war. Diese Versuche wurden in Gemeinschaft mit einem meiner Zuhörer, Hrn. F. Fickert, angestellt, der dieselben auch bereits in seiner Inaugural-Dissertation kurz mitgetheilt hat[1]). Ich gebe die Protokolle nunmehr mit meinen Epikrisen hier wieder, weil Dissertationen doch nur eine sehr begrenzte Verbreitung finden.

[1]) Experimentelle Beiträge über den Einfluss des Chinin bei Jauchevergiftung. Bonn, 1868.

I. Versuch.

Der einzige, welcher nur mit einem Thier angestellt wurde. — Ein schwarzer Bastard von 3 Kilo Gewicht.

20. Februar. Morgens 11 Uhr werden ihm 3 Ccm. filtrirte Heujauche in die rechte Cruralvene injicirt. Bald nach dieser Operation liegt das Thier abgeschlagen und ermüdet da.

Die Temperatur war am Abend vorher gemessen worden und betrug damals 39,0,
1 Stunde nach der Injection war sie 39,2,
4 Stunden später 40,3,
10 Stunden später . . . . . . 40,5.

21. Februar. Morgens 10 Uhr ist die Temperatur . . . . . . 39,6. Das Thier zeigt grosse Abgeschlagenheit, sein Fell sieht struppig aus, es liegt ruhig in einer Ecke und zeigt keine Lust zum Fressen.

Um 10 Uhr 15 Min. werden ihm 2 Ccm. der nehmlichen Jauche wie gestern in die linke Cruralvene injicirt. Das Blut ist hellroth, wässerig, voll weisser Zellen, obschon das Thier seit 24 Stunden so gut wie nichts gefressen hat; die rothen Körperchen zeigen kein Bestreben, sich geldrollenförmig an einander zu legen.

Unmittelbar nach der Jaucheeinspritzung werden 0,05 chlorwasserstoffsaures Chinin mit etwas Wasser in den Magen eingebracht. Eine Viertelstunde später säuft der Hund einen grossen Napf Milch mit ziemlicher Gier; vorher und nachher zeigt er Anwandlungen von Erbrechen und sitzt dann ruhig in seinem Käfig.

Um 11 Uhr Temperatur 40,8.

Wegen dieser Höhe werden um 1 Uhr weitere 0,02 Chinin beigebracht.

Um 4 Uhr . . . . 39,7.

Es wird eine ziemliche Quantität Milch verzehrt. Um 5 Uhr weitere 0,01 Chinin.

Um 7 Uhr . . . . 40,0.

Abermals Aufnahme von Milch. Die Injectionswunden haben ein gutes Aussehen. Es werden 0,01 Chinin in den Magen gebracht, dieselbe Quantität wieder um 10 Uhr des Abends. Das Thier ist munter, läuft umher, säuft etwas Milch, und hat

um 11 Uhr . . . . 40,0.

Am folgenden Tage ist das Thier wohl, sehr munter, und hat in der Nacht einige halbfeste Fäces entleert. Die Wunden sehen trotz des Mangels an jeglichem Verband sehr rein und frischroth aus. Fresslust stark. Die Temperatur ist

um 9 Uhr . . . . 39,5.

Es werden bis Abends 8 Uhr zusammen 0,14 Chinin beigebracht. Die Temperatur schwankt während dieser Zeit zwischen der angegebenen Ziffer und 40,1; dies das bald vorübergehende Maximum am Abend.

Am nächsten Tage ist das Thier, bei einer constanten Temperatur von 39,5, vollkommen gesund. Nach der Jauchevergiftung am 20. Februar hatte sich neben den Störungen des Allgemeinbefindens eine Steigerung der Körperwärme von 1,5° ergeben. Die Differenz ist am folgenden Morgen nicht mehr so gross, aber das Allgemeinbefinden, sowie die mikroskopische Untersuchung des Blutes

zeigt die entschiedensten Symptome schweren Erkranktseins. Nach einer Injection von zwei Drittel der gestrigen Jauchemenge steigern sich diese Symptome. Der Temperaturunterschied beträgt fast 2° im Vergleich zu der Abendtemperatur des letzten gesunden Tages. Nach Allem, was frühere Injectionsversuche ergeben haben, ist die Annahme vollkommen berechtigt, dass die zweite Einverleibung des putriden Giftes eine rapide Steigerung der Intoxication veranlasst haben würde. Statt dessen sehen wir eine entschiedene Abnahme unter der Anwendung des Gegengiftes eintreten. Die Abendtemperatur des zweiten Tages, nach der zweiten Vergiftung, ist niedriger, wie die vom ersten Tage und wie die vom Morgen (40,0 gegen 40,5 und 40,8) und das Allgemeinbefinden hat sich auffällig gebessert. Es bleibt nur die Frage übrig, die uns später noch in für das Experiment unbequemer Weise entgegentreten wird, ob die Jauche des zweiten Tages die nehmlich giftige war, wie die des ersten. Diesmal ist kaum daran zu zweifeln; zum mindesten war sie nicht weniger giftig geworden, denn ihr ganzes äusseres Aussehen, ihr Geruch u. s. w., boten die nehmlichen Zeichen der Putrescenz dar, wie am ersten Tage, und sie war dem nehmlichen, an einem Ort von gleichbleibender niederer Temperatur stehenden Gefäss entnommen worden, das neben schon gefaultem noch eine ziemliche Menge von unzersetztem Heu von späterem Datum enthielt. — Die Quantität des Chinin, das an dem Tage beigebracht wurde, wo man eine tödtliche Zunahme der Septicämie erwarten musste, betrug 0,1 Gramm in 12 Stunden. Es wären das für einen Menschen von 60 Kilo genau 2 Gramm. Selbstverständlich kann der Werth einer solchen arithmetischen Uebertragung nur ein annähernder sein.

II. Versuch.

Zwei grosse weisse Kaninchen von gleichem Wurf.

No. I wiegt 1840 Grm.	Die Temperatur ist bei	I 39,7
No. II - 1721 -	und bei	II 40,2.

22. Februar, 11 Uhr. Es wird beiden Thieren eine Quantität von 3 Ccm. sehr übelriechender filtrirter Jauche von faulendem Heu und Leim in die rechte Cruralvene eingespritzt. Gleich nachher bekommt II 0,02 Chinin mit etwas ClH angesäuert in den Magen. Um 12 Uhr 10 Min. abermals 0,01.

I hat 120 Athemzüge in der Minute und zeigt grosse Hinfälligkeit. II liegt ruhig mit 72 Athemzügen.

12 Uhr 25 Min. II beginnt mit dem Kopf hin und her zu wiegen; wahrscheinlich ein Ausdruck des Chininrausches. Respiration 72; bei I immer noch

über 100. Die Haltung des letzteren nur mit Jauche vergifteten Thieres wird allmählich etwas besser.

12 Uhr 50 Min. wieder 0,01 Chinin an No. II.

Die Thiere werden nun mehrere Stunden lang nicht weiter beobachtet. Um 3 Uhr 30 Min. finde ich

No. I mit gesenktem Kopf, geschlossenen Augen, in höchst apathischem Zustand zusammengekauert mit . . Resp. 104. Temp. 39,2.

No. II munter, sich die Wunden und Pfoten leckend, mit aufrechtem Kopf Resp. 96. Temp. 41,2.

Es frisst Einiges, erhält dann wieder 0,03 Chinin.

6 Uhr. I . Resp. 112. Temp. 38,9.
II . - 108 - 40,8.

Bei beiden blutiger Schleim im Mastdarm, bei I viel mehr jedoch als bei II. Dieses frisst etwas. 8 Uhr. I . Resp. 80. Temp. 37,8.
II . - 96. - 40,4.

I liegt bewegungslos flach auf der Seite. II ist ziemlich munter.

10 Uhr. I ist todt,
II ist sehr munter.

Am Thermometer kein blutiger Schleim mehr. Temp. 39,9.

23. Februar. 10 Uhr. II sieht etwas somnolent aus. Resp. 56. Temp. 37,9. Erhält 0,02 Chinin.

2 Uhr. Ganz comatös. Resp. 60 in der Minute. Stirbt gegen 5 Uhr.

Section des nur mit Jauche behandelten Kaninchens No. I, 12 Stunden nach dem Tode. — Starke Leichenstarre. In beiden Pleurasäcken befinden sich je 5 Ccm. wasserhelle Flüssigkeit. Die Lungen sind collabirt, hellroth, überall lufthaltig. Im Herzbeutel viel Serum; linkes Herz mit einigem schwarzen Gerinnsel erfüllt, rechtes ebenso in stärkerem Maasse. Leber sehr blutreich und sehr leicht zerdrückbar. Milz tief dunkel, etwas geschwellt, auf dem Durchschnitt erscheinen beim Druck viele feine weisse Punkte. Die Wandungen des Magens sind mit Schleim bedeckt; der Dünndarm durchweg von stark aufgelockerter Schleimhaut und dickem eitrigem Belag. Dickdarm und Rectum verhalten sich ähnlich. Die Nieren zeigen makroskopisch nichts Bemerkenswerthes. — Im kleinen Becken zwischen dem nichtträchtigen Uterus und der Blase einige freie weder mit der Injectionswunde, noch mit einer sonstigen äusseren Verletzung zusammenhängende Blutextravasate. Ein solcher findet sich auch in dem Zellgewebe des rechten Psoas und durchsetzt ihn, wie das einige Querschnitte deutlich darthun. — Haut und Periost des Stirnbeins sind aussen wie innen blutig diffundirt. Das Gehirn ist blutreich und weich. — Auch die ersten Luftwege sind sehr blutreich und stellenweise mit Sugillationen versehen.

Section des mit Jauche und Chinin behandelten Kaninchens No. II, 18 Stunden nach dem Tode. — Beide Lungen collabirt, überall lufthaltig. In den Pleurasäcken ganz wenig Serum. Die Herzhöhlen mit Gerinnseln gefüllt. — Leber blutreich, weich. Milz klein, derb, trocken, ohne die weissen eitrigen Punkte beim Druck wie bei No. I. An den Nieren nichts Auffallendes. Die Magenwände mit Schleim bedeckt. Der Dünndarm mit grünlichem Schleim mässig gefüllt, seine

Mucosa etwas geschwellt. Im unteren Theil zähe gelatinöse Gerinnsel (deren Untersuchung auf Chinin ein negatives Resultat ergab). Die Blase mit Harn strotzend gefüllt, der beim Versetzen mit Lugol'scher Jodlösung und Schwefelsäure einen braunrothen Niederschlag gibt. Die ersten Luftwege blutreich, aber ohne Sugillationen. Letztere, sowie irgendwelche Extravasate, fehlen auch sonstwo allenthalben.

In diesem Versuch ist ein Hauptgewicht auf die fast 20 Stunden längere Lebensdauer des mit dem Gegengift behandelten Thieres, sowie darauf zu legen, dass dieses den ganzen ersten Tag über sich relativ wohl befand, zur selben Zeit, als sein Genosse bereits den höchsten Grad der Infection darbot. Als solchen haben wir besonders die rapid unter die Normallinie abfallende Temperatur anzusehen. Bei II. stieg sie nur vorübergehend um 1° und stand am nehmlichen Abend nur um 0,2 höher. In der Nacht, vielleicht weil kein Chinin gegeben worden war, erlangte das putride Gift die Oberhand und so finden wir am Morgen neben heftiger Störung des Allgemeinbefindens die Temperatur ebenfalls schon nach dem nahen Ende des Thieres hin tendirend. Bei I ferner ausgeprägte anatomische Zeichen der Septicämie, bei II dieselben nur in geringem Maasse. — Dies die positiven, zu Gunsten der Chininwirkung sprechenden Erscheinungen. Wir dürfen an sie die Vermuthung knüpfen, dass auch eine wenig geringere Menge des fauligen Giftes bei I den Tod hervorgerufen haben würde und gleichzeitig bei II hätte neutralisirt werden können, wie dies später in den Versuchen VI und XV geschah. Da sich diese Erwägung noch in vier anderen Fällen darbot, so komme ich auf ihre Besprechung später zurück. — Unbemerkt möge nicht bleiben, was ebenfalls zu Gunsten des Versuches spricht, dass das Chininthier 119 Gramm weniger wog, mithin eine relativ grössere Quantität der Jauche bekam. Die ihm binnen 9 Stunden beigebrachten Gaben des Alkaloides betrugen zusammen 0,10, was auf einen Menschen von 6 Kilo berechnet, etwa 3½ Gramm ausmacht, eine in wichtigen Fällen und für einmal innerhalb der genannten Zeit ganz entschieden zulässige Dosis.

III. Versuch.

Zwei Bastardhunde von nicht gleichem Wurf.

I hat 2750 Gewicht und Normaltemp. 39,2.
II - 4500 - - - 39,9.

17. März. 9 Uhr. I bekommt, wie gewöhnlich injicirt, 7,5 Ccm. Jauche, II deren 10 Ccm. Letzterem sodann 0,02 Chinin p. os.

10 Uhr 30 Min. I sehr traurig . . . 40,3.
II sieht sehr munter aus 41,1.

Bei beiden die Steigerung der Temperatur also fast gleich, der Unterschied im Allgemeinbefinden aber sehr ausgeprägt. II bekommt 0,02 Chinin.

12 Uhr 30 Min. I . . . . 40,8.
II . . . . 41,0.

Bei I also Zunahme der Temperatur, bei II eine geringe Abnahme. Dieser erhält wieder 0,02 Chinin.

3 Uhr. Beide ruhig schlafend. I . . 40,3.
II . . 41,0.

Dieser frisst etwas, jener rührt die ihm vorgesetzte Speise gar nicht an.

5 Uhr. I Temperatur . . . . . 40,3.
II - . . . . . 41,3.

Dieser bekommt wieder 0,02 Chinin.

7 Uhr. I sehr traurig, sitzt ruhig in die Ecke gekauert und hat 41,1.
II säuft Wasser, läuft munter umher und hat . . . . 41,0.

Wieder 0,02 Chinin.

10 Uhr. Befinden und Temperatur ganz dasselbe wie vorher. II 0,04 Chinin.

18. März. 8 Uhr. I wird todt gefunden. II ist so munter, dass es dem für diese Stunde mit der Beobachtung committirten Dr. Fickert nicht nöthig erscheint, eine neue Dosis Chinin zu geben. Als ich gegen 12 Uhr nachsah, war das Thier eben verendet.

Section von I. — Lungen überall lufthaltig. Ob in der Pleurahöhle viel Serum, ist wegen zufällig hineingekommenen Blutes zu entscheiden nicht möglich. Das Blut ist so dünnflüssig, dass beim Oeffnen des Thorax selbst aus den dünneren Venen sich eine grosse Menge ergiesst. Im Herzen, das sehr schlaff ist, nur Flüssigkeit, keinerlei Gerinnsel. — Leber dunkel, sehr hyperämisch. Milz geschwellt, weich. Im Magen punktförmige Sugillationen. Der Darm bietet eine in seiner ganzen Ausdehnung geschwellte Mucosa dar, die mit dickem Schleim belegt ist.

Section von II, Tod. — Lungen unversehrt. Die Pleurahöhlen ganz normal. Beim Oeffnen des Thorax läuft kein Blut aus wie bei I. Das Herzfleisch fest, alle Höhlen mit derben Gerinnseln angefüllt. — Leber hell, trocken. Milz ebenso, derb, fast rosaroth. Beim Druck tritt kaum etwas Feuchtigkeit auf die Schnittfläche. — Im Magen keine Sugillationen. Dünndarm bei weitem weniger erweitert und aufgelockert als bei I. Seine Mucosa ist glatt, hell, ohne Schleim. Im Dickdarm wenig Schleim, einzelne hyperämische mit festem röthlichem Exsudat bedeckte Inseln sind bemerkbar. Im Mastdarm länglich verlaufende leichte Sugillationen.

Als nicht zu verkennendes Resultat findet sich bei dem mit Chinin behandelten Thier ein viel weniger gestörtes Allgemeinbefinden, eine längere Lebensdauer und nur geringe Spuren septicämischer Erkrankung. Hier darf die Vermuthung angeknüpft werden, dass eine Fortsetzung des Gegengiftes am zweiten Tage die Erhaltung des Lebens bewirkt haben würde. — Die Betrachtung

der Temperaturcurven muss von der Thatsache ausgehen, dass II schon im Normalzustande höher temperirt war. Summirt man die einzelnen Differenzen, so ergibt sich für I eine Steigerung von 1,45 im Mittel, für II von 1,17. Besonders ist der Unterschied in den beiden Messungen am Abend characteristisch; bei I eine Erhebung über die Norm von 1,9, bei II von 1,1 Grad, beides mehrere Stunden lang constant bleibend.

IV. Versuch.

Zwei kräftige Kaninchen erhielten zuerst Jauche in die Vena cruralis, das eine Thier bekam dann mittelst der Schlundsonde Chinin. Die Jauche erzeugte jedoch, wohl nur weil sie das putride Gift nicht in genügender Menge enthielt, keinerlei charakteristische Erscheinungen. Es wurde sodann das Gift und Gegengift subcutan in grösserer Menge beigebracht, was aber ebenfalls nicht zum Ziel führte. Sowohl die Jauche als das Chinin riefen örtlich sehr bedeutende Entzündungen hervor, an denen beide Thiere in der nehmlichen Nacht zu Grunde gingen. Es schien, dass in Folge der alkalischen Reaction des Unterhautzellgewebes das Alkaloid aus seiner Verbindung gefällt worden war und in der unlöslichen Form als locales Irritans wirkte [1]).

Ich setzte diesen, sowie zwei andere fehlgeschlagene Versuche, hierher, um ein treues und vollständiges Bild der ganzen Versuchsreihe zu geben.

V. Versuch.

Angestellt mit zwei Hunden, von denen der eine I 1960, der andere II 2580 Grm. wiegt.

26. Februar [2]).	Abends.	I . .	39,4.
		II . .	39,0.
27. Februar.	10 Uhr.	I . .	40,0.
		II . .	39,6.

Um 11 Uhr erhielt I 0,03 Chinin in den Magen, sodann $2\frac{1}{2}$ Ccm. Jauche (faulige Pericardialflüssigkeit) in die Vena epigastrica externa.

II bekam dieselbe Quantität Jauche. Beide Thiere sitzen darauf traurig da. I erbricht ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Operation zwei Mal.

12 Uhr.	I . .	41,0.
	II . .	41,6.

Jener erhält wieder zweimal nach einander mit einigen Gramm Wasser 0,03 Chinin. Dreiviertel Stunden nachher zeigt derselbe 39,8.

II . . 40,9.

[1]) Vgl. Bernatzik, Zur Pharmakologie der China-Alkaloide. Wiener med. Wochenschrift. 1867. S. 627 und 1570.

[2]) Durch ein Versehen harmoniren in der Dissertation die Nummern nicht correct mit den Daten. Ich habe der Uebereinstimmung wegen diesen kleinen Redactionsfehler beibehalten.

1 Uhr wieder 0,03 Chinin an I.

4½ Uhr. I . . 38,8.
II . . 39,9.

Beide Thiere liegen traurig in einer Ecke. Um 7 Uhr sollte wieder beobachtet werden. Ich fand No. I in einer Blutlache liegend und an Verblutung gestorben. Es hatte sich die Ligatur an einer früher behufs Jaucheinjection geöffneten Cruralvene gelöst. — II erholte sich binnen einigen Tagen.

No. I war ein Hund von Seidenhaaren und sehr feiner und zarter Natur. Er wog 620 Gramm weniger wie II, erhielt aber die nehmliche Quantität des putriden Giftes. Trotz dieser den Versuch erschwerenden Umstände beträgt der Unterschied der Wärmesteigerung am Mittag und gegen Abend im Vergleich zu der ersten Normaltemperatur bei I . . +0,4 und —0,6,
- II . . +1,9 und +0,9.

Die Sectionsergebnisse von I übergehe ich, da sie nichts von Bedeutung darbieten, es sei denn die Abwesenheit aller septicämischen Erscheinungen.

VI. Versuch.

Grauer Dachsbastard No. I von 3680 Grm. und schwarzer Spitz No. II von 7250 Grm. Gewicht.

28. Februar. 11 Uhr. I . . 39,3.
II . . 39,6.

I erhält nun 5 Ccm. Macerationsjauche in einen Ast der Cruralvene, sodann durch die Schlundsonde 0,09 Chinin. Taumelt sofort nach der Operation wie betrunken umher. Schon die Injection der Jauche hatte eine grosse Depression hervorgebracht. Heftiges Zittern des ganzen Körpers.

II bekommt, da er ungefähr doppelt so schwer ist, 10 Ccm. Jauche. Er wird sofort ganz betäubt, wie chloroformirt, und reagirt nicht im mindesten auf die Reizung beim Zunähen der Wunde.

1 Uhr. I . . 39,3.
II . . 38,6.

Ersterer 0,05 Chinin. II hat das, was er des Morgens gefressen, erbrochen; das Erbrochene zeigt Streifen von blutigem Schleim. Beide Thiere liegen ruhig, doch nicht apathisch da. Der Dachsbastard zittert immer noch etwas.

4 Uhr. I . . 41,4.
II . . 40,3.

I wieder 0,05 Chinin.

6 Uhr. I . . 40,0.
II . . 40,0.

Beide ruhig, traurig.

8 Uhr. I . . 39,3.
II . . 39,9.

I erhält wieder 0,05 Chinin.

10 Uhr. I . . 38,8.

II . . 40,0.

Dieser ist sehr traurig, bleibt in jeder Lage apathisch liegen. Jener bekommt 0,10 Chinin.

29. Februar. 8 Uhr. I . . 39,6.

II . . 39,9.

Beide scheinen die Wirkung des putriden Giftes ganz überwunden zu haben. I ist jedoch deutlich munterer wie II. Bei diesem zeigt die Injectionswunde auch einen schmutzigen gangränösen Belag, während sie bei I rein aussieht.

10 Uhr. I bekommt durch den Magen 0,075 Chinin; sodann subcutan am Rücken 2½ Ccm. filtrirter Jauche. Nach der Operation frisst er etwas. — II bekommt 5 Ccm. Jauche subcutan an derselben Stelle.

2 Uhr. I . . 39,2.

Wieder 0,10 Chinin. Ist relativ ganz munter.

II . . 40,6.

Ist sehr traurig, hat jedoch ein wenig gefressen, läuft aber nicht so munter umher wie I.

4 Uhr. I . . 39,2.

Frisst nach der Aufnahme von 0,05 Chinin eine reichliche Portion Milch.

II . . 39,5.

Liegt ruhig und frisst nichts.

6 Uhr. I . . 39,6.

II . . 39,7.

8 Uhr. I . . 39,6.

II . . 40,2.

I ist nicht niedergeschlagen, knurrt und beisst beim Anfassen. Bekommt um 6 und um 8 Uhr 0,05 Chinin. II ist sehr traurig, ohne Reaction beim Anfassen.

10½ Uhr. I . . 39,8.

II . . 39,9.

I erhält 0,10 Chinin.

1. März. 9 Uhr. I . . 39,2.

II . . 39,6.

I sieht frisch und munter aus, sucht zu beissen. 0,05 Chinin.
II sehr traurig, säuft gierig Wasser.

10 Uhr. Einführung von 5, beziehentlich 10 Ccm. Jauche unter die Haut der Sacralgegend. Beide Thiere haben etwa ½ Stunde nachher Erbrechen eines gallertigen Schleimes.

11 Uhr. I . . 40,1.

II . . 39,4.

An I 0,05 Chinin. II kriecht taumelnd umher, erbricht bräunlichen, zähen Schleim.

1 Uhr. II liegt todt da. I hat eine Temperatur von 39,2, frisst etwas und bekommt 0,05 Chinin. Dieselbe Dosis wieder um 5, 6 und 8 Uhr. Während dieser Zeit schwankt seine Wärme zwischen 39,8 und 40,0, er frisst mit grosser Gier Milch und Brod, und springt am Abend so munter umher, als ob er keinen

Tropfen des putriden Giftes bekommen hätte. Um 8 Uhr frisst er auch Fleisch mit unverkennbar gutem Appetit.

10 Uhr. Temp. 39,2. Chinin 0,05. Das Thier bellte laut bei meinem Eintritt in den Stall.

2. März. 8 Uhr. Temp. 39,0; ist ganz munter und spielt mit anderen Hunden. Er bekommt noch eine Dose Chinin von 0,05, und bleibt nun vollkommen gesund.

Section von No. II, 30 Stunden nach dem Tode. — Bei der Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle findet sich das ganze subcutane Bindegewebe am Epigastrium von der Injectionsstelle an mit jauchigem Blut infiltrirt. Die Lungen bieten ausser starker Hypostase nichts Besonderes dar. Ventrikel und Atrien des Herzens sind mit schwarzem, dünnflüssigem Blut gefüllt. — Die Milz ist auffallend weich, auf ihrer Oberfläche mit dunkelblauen Ecchymosen besetzt. Die Leber sehr leicht zu zerdrücken. Galle auffallend dunkelbraun. Die Nieren ebenfalls weich, hyperämisch, ihre Kapsel leicht löslich. Im Magen eine jauchig riechende Flüssigkeit, die Schleimhaut geschwellt und injicirt, an einzelnen Stellen Ecchymosen. Ebenso verhält sich im Wesentlichen der ganze Darmkanal.

Das positive Ergebniss in diesem Versuch liegt so deutlich vor, dass es einer Erläuterung nicht bedarf. Weniger klar sind scheinbar die Beziehungen der Temperaturcurven zu einander. Ihr Verhalten entspricht sehr häufig, aber nicht immer den anderweitigen Symptomen; besonders im Anfang sehen wir bei dem behandelten Thier eine hohe Temperatur (39,3 und 41,4), während sie bei dem nicht behandelten sogar unter der Norm steht und sodann nur verhältnissmässig wenig steigt (38,6 und 40,3). Gemäss früheren Versuchen, wovon ich hier nur die von O. Weber nennen will, ist es jedoch erwiesen, dass ein rascher und bedeutender Temperaturabfall bald nach der septischen Vergiftung gerade eine hohe Intensität derselben andeutet. Die Abwesenheit dieser Intensität bei dem Chininthier bestätigt, in Verbindung mit dem nachher sehr deutlichen Unterschied, die bisherigen Voraussetzungen und Resultate, statt ihnen zu widersprechen.

VII. und VIII. Versuch.

Sehr kräftige braune und weisse Kaninchen, von jedesmal dem nehmlichen Wurf. Die angewandte Jauche war einer Macerationskiste des anatomischen Institutes entnommen, wimmelte von höchst lebhaften Paramecien, war von höchst üblem Geruch, und wurde in der Dosis von 1—2 Ccm. in das Unterhautzellgewebe injicirt. In Erwartung der Fieber- und Krankheitserscheinungen begann ich sofort auch mit dem Chinin, 0,03—0,06 alle 2 Stunden. Fieber oder damit zusammenhängende Symptome traten auffallender Weise bei keinem Thier ein, auch nicht bei dem vom Chinin frei gebliebenen; dagegen störte ich bei dem anderen durch

das Mittel die Verdauung derart, dass vollständige Enthaltung vom Fressen eintrat. Unter solchen Umständen war an eine fernere Wiederholung der Jauchevergiftung natürlich nicht zu denken. Dass bei Kaninchen durch Chinin leicht intensive Verdauungsstörungen eintreten, finde ich auch in der später zu besprechenden Arbeit von Waldorf S. 17 verzeichnet [1]).

IX. Versuch.

Zwei junge Hunde von demselben Wurf, beide etwas über 900 Gramm schwer. Die Durchschnittswärme, berechnet aus sieben Messungen, beträgt bei I . 38,9.
II . 38,8.
Die Thiere zeigen sehr grossen Appetit und sind sehr munter. I erhält gegen 12 Uhr 0,01 Chinin durch die Schlundsonde. Um 2 Uhr hat . . I . 38,2,
II . 38,8.

3 Uhr. Beiden Thieren werden 5 Ccm. Macerationsjauche in die Cruralvene gespritzt. I erhält dann noch 0,01 Chinin und II ebensoviel reines Wasser (10 Ccm.) als bei I mitgegeben worden war, da bei dem geringen Gewicht der Thiere dies möglicherweise von Einfluss sein konnte. Eine halbe Stunde nachher fressen beide etwas. Um 5 Uhr wird wieder die nehmliche Dosis Chinin und Wasser, beziehentlich Wasser allein, injicirt. I hat jetzt . . 38,6,
II - - . . 36,2.
Das injicirte reine Wasser wird unter heftigen, lange dauernden Würgebewegungen wieder erbrochen.

6 Uhr. I 40,0,
II . . . . . . 37,0.

Wieder Chinin 0,01 und Wasser.

8½ Uhr. Dieselben Quantitäten. Temperatur ist bei
I 39,0,
II . . . . . . 36,4.

Diarrhoe bei beiden. II erbricht noch fortwährend und ist sehr elend. I erbricht keinmal und ist ziemlich munter.

10½ Uhr. I 37,8,
II . . . . . . 31,0.

I noch immer ziemlich munter, erbricht jedoch einigemal. II ist am Verenden.

12 Uhr Nachts. II ist todt, I säuft Milch, stöhnt aber beim Hinlegen und fährt darin fort.

Am folgenden Morgen 9 Uhr wird auch I eben verendet gefunden, er starb also mindestens 9 Stunden später als No. II.

Die Sectionen konnten nicht gemacht werden. Als greifbar vorliegende Erfolge haben wir bei dem Chininthier das andauernd bessere Allgemeinbefinden, das Verbleiben der Temperatur auf einer der Norm nahestehenden Höhe und die längere Lebensdauer. Be-

[1]) De manifestis in corpore vivo mutationibus usu Chinini sulfurici productis. Diss. inaug. Bonn, 1843.

merkenswerth für den Verlauf der Intoxication mit dem putriden Gift ist auch hier der rapide Abfall der Körperwärme. Dieser Ausdruck der energischsten Wirkung der Jauche wird bei No. I durch das gleichzeitige Gegengift unmöglich gemacht und so gewahren wir denn hier eine leichte vorübergehende Steigerung, was freilich nicht verhindern kann, dass bei dem jungen, zarten Thier schliesslich die Gifte der fauligen Flüssigkeit die Oberhand nehmen.

X. Versuch.

Zwei 6 Wochen alte Hunde von gleichem Wurf und nahezu ganz gleichem Gewicht, 1,20 Kilo. — Beide haben eine Normaltemperatur von 39,2 und sind sehr munter.

8. Juni. I erhält am Abend 5 Uhr eine Injection von 20 Ccm. Wasser und 75 Ccm. Jauche von faulendem Gras in die Jugularvene.

II das Nehmliche, nur war in dem Wasser 0,04 neutrales chlorwasserstoffsaures Chinin gelöst worden. Dies mit der Jauche vermischt hatte einige Stunden ruhig gestanden.

Der hierdurch gebildete Niederschlag erwies sich unter dem Mikroskop als aus Chininkrystallen und grünlichen Flocken bestehend. Wir trugen wegen der Gefahr von Embolien zuerst Bedenken, die Injection so zu unternehmen, wagten es dann doch. Die Operation verlief ohne besonderen Zufall; nur zeigte sich das Thier während derselben, d. h. während die Flüssigkeit langsam in seinen Kreislauf eintrat, aussergewöhnlich aufgeregt.

Ein wichtiger Unterschied zwischen beiden Versuchsthieren machte sich sofort bemerkbar. I war gleich nach der Operation ganz betäubt, wie mit Chloroform behandelt; II zeigte davon keine Spur.

Nach Verlauf von 2 Stunden (Abends 7 Uhr) war die Körperwärme, die früher beiderseits auf 39,2 gestanden, bei I . . . 40,7,

II . . . 38,4.

10 Uhr Abends. I . . . 40,5,

II . . . 39,0.

9. Juni. 9 Uhr. I . . . 40,7,

II . . . 39,9.

Jener ist sehr elend, frisst nicht, hat Durchfall. Dieser sieht weniger krank aus und frisst einiges. Bekommt (11 Uhr) 0,03 Chinin, das erste nach der Operation, mit der Schlundsonde.

2 Uhr. I . . . 40,5,

II . . . 39,7.

Das Befinden beider Thiere ist ganz gleich dem vor 5 Stunden.

Abends 9 Uhr. I . . . 40,7,

II . . . 39,9.

Beiden Thieren werden 5 Ccm. Grasjauche unter die Haut des Rückens injicirt, bei II mit 0,04 gelöstem Chinin vermischt.

10. Juni. Die Thiere unterscheiden sich in ihrem äusseren Verhalten nur wenig. I sieht magerer aus. Die Körperwärme ist bei I . . 40,8,
II . . 39,9.

Hier musste der Versuch wegen Mangel an geeigneter Jauche abgebrochen werden. Das in ihm erzielte Resultat ist gleichwohl klar und andauernd genug, um zu zeigen, dass die innere Wirkung oder Entwicklung des putriden Giftes durch vorheriges Neutralisiren mit Chinin erheblich vermindert werden kann. Die Quantität des anfänglich direct in's Blut gebrachten Chinin betrug, auf einen Menschen von 60 Kilogramm berechnet, 2 Gramm. Es zeigt, wie wenig giftig dasselbe wirkt. Bei Briquet findet das sich in wiederholter Weise verzeichnet.

XI. Versuch.

Zu gleicher Zeit wie der vorige angestellt mit zwei jungen Spitzen, wovon No. I um etwa 20 Gramm schwerer ist als No. II. Die Normaltemperatur war bei
I . . . 39,4,
II . . . 39,6.

8. Juni. 11 Uhr. 60 Ccm. mit Wasser vermischter und dann filtrirter Abscesseiter werden unter die Haut des Rückens injicirt. Bei II waren vorher 0,04 Chinin darin gelöst worden.

9. Juni. I ist entschieden elend, frisst nichts und hat . . . . 40,8.
II sieht kaum angegriffen aus, frisst etwas und hat . . . 39,9.
Bei jenem also eine Erhöhung von 1,4, bei diesem von 0,3.

2 Uhr. I hat Durchfall, trinkt gierig Wasser. II ist sehr munter. Die Temperatur hat sich, wahrscheinlich wegen des Durchfalls bei I in so fern geändert, als I eine Erhöhung über die Norm von 1,0, II eine solche von 0,6 zeigt. Am folgenden Morgen zeigt sie bei beiden Thieren 39,9, wobei jedoch ein Unterschied im äusseren Wesen zu Gunsten von II nicht zu verkennen ist.

Wegen des oben angeführten Grundes musste auch dieser Versuch hier abgebrochen werden. Zu bemerken ist noch, dass alle vier Hunde Geschwüre an den Injectionsstellen bekamen, jedoch am Leben blieben. Ob hier Chinin resorbirt wurde und es so vom Blut aus seine Wirkung entfaltete, ob es nur durch chemische Veränderung des putriden Giftes vor der Injection sich nützlich machte oder ob Beides zusammenwirkte, muss dahingestellt bleiben. Wir haben jedenfalls das Vorhandensein des Gegeneffectes zu constatiren.

XII. Versuch.

Höchst übelriechender Eiter eines vom Hals aus nach dem Pleurasack perforirten Abscesses wird mit lauwarmer Heujauche zu etwa gleichen Theilen gemischt. Um die Gase möglichst zu entfernen, wird mittelst einer starken Spritze wiederholt

Luft in starkem Strom in diese Mischung eingetrieben. Diese Flüssigkeit bleibt unfiltrirt. Sodann werden 0,04 Chinin in 4,0 Wasser gelöst und mit 8,0 jener fauligen Mischung gemengt. Ebenso werden zwei andere Quantitäten derselben von je 8 Ccm. abgemessen.

Drei Hunde von 5—6 Wochen von gleichem Wurf, Bastarde, vorwiegend Wachtelhund, werden zu dem Versuch bestimmt.

I wiegt . . . . . . 1416 Grm.
II - . . . . 1566 -
III - . . . . 1660 -
I hat eine Temperatur von 39,7,
II - - - 39,3,
III - - - 39,8.

11. Juni. 12 Uhr. I erhält 0,04 Chinin in den Magen und sodann 8 Ccm. Jauche in die Jugularvene; II ebensoviel Jauche in die Vene, sonst nichts; III dasselbe in der oben angeführten Mischung mit Chinin in die Vene, nichts durch den Magen.

Um 12 Uhr 45 Min. sind die in der angegebenen Reihenfolge vorgenommenen Operationen beendet. Die Injectionsmasse war jedesmal vorsichtig im Wasserbad auf Bluttemperatur erwärmt worden. Während der Injectionen trat nichts Auffallendes ein. Um 1 Uhr liegen die Thiere zusammengekauert. Ihre Temperatur ist:

I . . 38,8,
II . . 41,1,
III . . 39,4.
5 Uhr. I . . 40,2,
II . . 40,5,
III . . 39,6.

Alle drei saufen etwas Milch. I hat hellgelben Durchfall. Er hatte um 3 Uhr 0,04 Chinin bekommen.

Abends 10 Uhr. I . . 40,4,
II . . 38,9,
III . . 39,2.

Am anderen Morgen sind II und III ziemlich normal temperirt und munter; I zeigt eine Steigerung von etwa 1 Grad. Dieser stirbt in der darauf folgenden Nacht. II und III sind ganz wohl.

Die Section von I ergibt als Wesentliches: Keinerlei pyämische Erscheinungen; dagegen ist die Schleimhaut der hinteren Oesophaguswand in einer Länge von etwa 5 Cm. durch die etwas rasch und unvorsichtig eingeführte Injectionsröhre corrodirt und abgeschält. Die Cardia zeigt sich durch Schwellung und Contractur geschlossen. Der über ihr liegende Theil des Oesophagus ist sackförmig erweitert und mit Serum gefüllt. Der Magen ist eng zusammengezogen und hat eine aufgelockerte mit glasigem Schleim bedeckte Schleimhaut. Sie ist stark gerunzelt und geschwellt.

Nachstehender Versuch würde unzweifelhaft sich klarer darstellen, wenn I eliminirt worden wäre. Das Thier war erstens das

leichtere und zeichnete sich vor den beiden anderen durch sein graciles Wesen aus; es waren ihm bei der Injection der Jauche in einem zuerst misslungenen Versuch mehrere Cubikcentimeter in's Zellgewebe eingedrungen; und endlich wird ihm unabsichtlich eine tödtliche traumatische Oesophago-gastritis beigebracht. Ich habe den Verlauf seines Erkranktseins jedoch deshalb hierhergesetzt, damit man wieder eine der störenden Zufälligkeiten kennen lerne, die bei solchen Untersuchungen vorkommen. Im Uebrigen zeigt der Anfang der Curve von I die Chininwirkung recht deutlich. Bei ihm und bei III, wo die mit Chinin vermengte Jauche eingespritzt worden war, ist nach etwa $1\frac{1}{2}$ Stunde ein Abfall von 0,9 und 0,4 eingetreten, bei II dagegen eine Steigerung von 1,8. Dies Verhältniss hält annähernd an bei II und III bis zum Abend, während allmählich bei I der Einfluss der begonnenen Entzündung am Mageneingang sich geltend macht. Wegen der während des Lebens unerklärbaren fieberhaften Symptome bei I war von einer Fortsetzung der Jauchevergiftung in anfänglicher Weise leider Abstand genommen worden.

XIII. und XIV. Versuch.

Zwei junge Hunde von demselben Wurf bekommen sorgfältig filtrirten Eiter, der etwa 14 Tage bei 15—30° R. gefault war, in einer Dosis von 10 Ccm. in die Jugularvene gespritzt. Der eine erhält sodann 0,03 Chinin. Die giftige Wirkung des Eiters war jedoch so heftig, dass der eine Hund schon nach etwa 4, der andere chininisirte nach 6 Stunden starb.

Am folgenden Tage wiederholten wir den Versuch mit einem Paar Hunde desselben Wurfs wie die ersten und von ebenfalls gleicher Körperbeschaffenheit. Der Vorsicht wegen injicirten wir nur 3 Ccm. obigen Eiters. Chinin in der nehmlichen Weise. Unsere Vorsicht war jedoch noch nicht ausgedehnt genug. Selbst diese geringe Quantität der putriden Flüssigkeit war noch zuviel. Das ohne Chinin gebliebene Thier ging auch diesmal in wenigen Stunden zu Grunde, das mit demselben versehene starb ebenfalls, jedoch fast 6 Stunden später.

Beide Versuche können demnach nur für die künstliche Verlängerung des Widerstandes gegen das Gift angezogen werden, dafür aber in durchaus zweifelloser Weise.

XV. Versuch.

Drei Ccm. Macerationsjauche werden mit 0,033 Chinin, das mit einem Minimum Wasser gut verrieben war, versetzt. Es entsteht eine leicht milchige Trübung. Die Lösung wird filtrirt. Ein Tropfen des Filtrates unter dem Mikroskop zeigt, dass sämmtliche Protozoen, Paramecien, Vibrionen u. s. w., wovon die Jauche wimmelte, leblos geworden sind.

Reingebliebene Jauche wird ebenfalls filtrirt. Von den grösseren Organismen sind nur wenige durchgegangen, die kleineren alle. Es werden 3 Ccm. der Flüssigkeit abgemessen.

5. Juli. 11 Uhr. Ein 6wöchentlicher Pudel von 1750 Grm. bekommt die mit Chinin versetzte Jauche in die Jugularvene eingespritzt; sein gleichalteriger Bruder II von 2000 Grm. die freigebliebene.

Die Normaltemperatur beider Thiere war

I . . . 39,4,
II . . . 39,6.

Bei beiden war schon vor der Operation etwas Durchfall vorhanden.

4 Uhr. I . . . 40,1,
II . . . 40,4.

I frisst mit grossem Appetit, II nimmt nur wenige Bissen.

8 Uhr. I . . . 40,3,
II . . . 40,8.

Beide fressen etwas.

6. Juli. 10 Uhr. I . . . 39,7,
II . . . 40,4.

7. Juli. Beide Thiere sind gleichmässig gesund.

I . . . 39,4,
II . . . 39,3.

Von einer mit Leim angesetzten Heujauche wurden darauf zweimal je 5 Ccm. filtrirt. Die eine Portion wurde mit fein verriebenem Chinin 0,04 versetzt. Es bildete sich ein schwacher Niederschlag, der sich unter dem Mikroskop als gefälltes Chinin nebst krümlicher Masse erwies. Die gröbere Partie des Niederschlages wurde durch Abgiessen entfernt, und dann die Flüssigkeit, die durch vorstehend angeführte Operation an ihrem ursprünglichen Volumen nur unmerklich verloren hatte, um 12 Uhr in die Jugularvene gespritzt. — No. II bekam sofort darnach die gleiche Quantität purer Jauche.

I hatte während der Injection einen etwa 1 Minute dauernden Ohnmachtsanfall, der keiner anderen Ursache als dem rasch eindringenden Alkaloid zugeschrieben werden kann. Bald darauf jedoch frass er mit grosser Gier, während II nichts anrührte.

8 Uhr. I . . . 39,8,
II . . . 39,5.

Beide ziemlich munter aussehend.

8. Juli. I . . . 39,0,
II . . . 39,0.

Jener sieht munter aus und frisst, dieser struppig und traurig und frisst nichts. In ganz derselben Weise gehen die Dinge in den nächstfolgenden vier Tagen voran. I war schon am 9. wieder rund und glänzend geworden; II siechte mehr und mehr hin und verendete in der Nacht vom 12. auf den 13. Juli. Die Körperwärme war mittlerweile nicht mehr gemessen worden.

Die Section ergab als wesentlich croupöse Entzündung einzelner Partien des Dünndarms und allgemeine eitrige Peritonitis.

In diesem Versuch ist ausreichender Grund vorhanden, die eitrige Peritonitis, welche als Todesursache betrachtet werden muss, auf die putride Infection zurückzuführen. Es ist durch anderweitige Versuche dargethan und entspricht der Natur der Sache, dass auch dieser Ausgang nicht selten vorkommt [1]). Bei dem gleichzeitig mit Chinin behandelten Thier hatte die Jauche schon von Anfang an durch das Mischen mit dem Gegengift ihre deletären Eigenschaften grösstentheils verloren oder sie konnte dieselben innerhalb des Kreislaufes nicht entfalten. Die fast anhaltende Euphorie in dem einen Fall und das continuirliche Kranksein in dem anderen lassen in Verbindung mit den sonst ganz gleichen Lebensbedingungen keine andere Erklärung zu.

Eine Zusammenfassung der positiven Ergebnisse des Ganzen zeigt nun Folgendes:

Von den 15 Versuchen sind zuerst 3 technisch misslungene als indifferent in Abzug zu bringen. Es restiren dann deren 12, in denen 3 Mal das mit Chinin behandelte Thier am Leben blieb, während das Controllthier an Septicämie 2 Mal verendete und das, freilich ohne Controlle gebliebene (Versuch I), nach allen sonstigen Erfahrungen mit Wahrscheinlichkeit verendet wäre.

Von den übrigen 9 Fällen ist keiner, der nicht wenigstens eine hervorragende und gegenüber dem ohne Chinin gelassenen Thier sich deutlich abhebende Wirkung des Medicamentes zeigte.

Es verschob den Eintritt des Todes um 2—24 Stunden 5 Mal; von den übrigen 4 Fällen ging 1 durch äussere Ursachen zu Grunde, in 3 starb keins der beiden Thiere.

Es hinderte auch bei lethalem Ausgang die makroskopisch erkennbaren Erscheinungen der Septicämie im Cadaver 4 Mal; in den 5 übrigen Fällen blieben entweder beide Thiere am Leben oder die Section wurde nicht angestellt.

Es bewirkte ein näheres Verbleiben in der Gesundheitsbreite der Temperatur 6 Mal; 2 Mal wurde nicht gemessen und 1 Mal trat kein unmittelbar ausgesprochener Unterschied zu Gunsten des Chinin hervor.

Es erzeugte ein deutlich besseres Allgemeinbefinden in Bezug auf Aussehen, Fresslust und Munterkeit 6 Mal; 2 Mal wurde nicht

[1]) Hemmer, Experimentelle Studien über die Wirkung faulender Stoffe. München, 1866. S. 140.

darauf geachtet und 1 Mal war ein Unterschied nicht wahrzunehmen.

Ist nun die Voraussetzung richtig, dass wir die Vergiftung durch putride Stoffe ebenfalls als eine Art Fäulniss und zwar des Blutes und der Gewebe zu betrachten haben, wofür die klinischen und experimentellen Erfahrungen in grosser Anzahl sprechen, so folgt aus unseren Versuchen, dass das Chinin auch als inneres Antisepticum wirken kann. Wenn es uns nicht jedesmal gelang, den Versuch mit dem septicämischen Verenden des einen und dem Lebenbleiben des anderen Thieres abzuschliessen, so lag das an Schwierigkeiten, deren Bewältigung nur in Verbindung mit einem günstigen Zufall möglich war. Jauchige Flüssigkeiten sind keine constant bleibenden Gifte, denn ihre Intensität ändert sich mit den in ihnen stetig vor sich gehenden Umsetzungen. Sie lassen sich darum nicht abwägen in dem gewöhnlichen Sinne, sondern man operirt an dem Thier stets mit durchaus unbekannten Quantitäten. Ist dieselbe zu klein, so hat man die zeitraubende und heikele Operation der Veneneinspritzung zu wiederholen, zuweilen so oft, dass kein praktikabeles Gefäss mehr übrig bleibt. Ist sie zu gross, so überschreitet die Intensität der Vergiftung jede Grenze, und in solchen Fällen lässt sich bekanntlich auch von dem anerkannt besten Antidot nichts erwarten. Der Natur der Sache nach verfällt man am leichtesten dieser Variation, und so muss man dann zufrieden sein, wenigstens die deutlich sichtbaren klinischen Zeichen des Medicamentes zu constatiren und sich ausserdem sagen zu können, dass ein etwas geringeres Maass des Giftes, wie in Versuch VI und XV, nach allen bisherigen Erfahrungen hingereicht haben würde, das eine Thier zu tödten, und doch nicht zu mächtig gewesen wäre, bei dem andern der Wirkung des Gegengiftes zu widerstehen. Ferner aber sind putride Flüssigkeiten keine einfachen putriden Gifte. Sie enthalten Gase, die ganz eigenartige Wirkungen darbieten, wie dies durch Versuche nachgewiesen ist; und die Möglichkeit, dass sie Verbindungen enthalten, die als reine Nerven- oder Blutgifte zu betrachten sind und deshalb für sich selber deletär werden, ohne Putrescenz und ohne die Zulässigkeit einer Paralysirung durch das Chinin, liegt wohl sehr nahe[1]). Es kommt dazu,

[1]) Erdmann, Journal für pract. Chemie. XCIX. 385. Ferner vgl. Billroth und Hufschmidt über Leucin. v. Langenbeck's Archiv. VI. 402.

dass sich zu der vorgeführten Versuchsreihe fast nur Hunde eignen. Kaninchen kann man leicht in beliebiger Stärke und von gleichen Eigenschaften beschaffen, aber sie bieten Nachtheile dar, die für das Wesen des Versuchs ganz bedeutend sind. So sind sie in ihren Temperaturverhältnissen sehr unzuverlässig; es gibt bei ihnen ausser den beiden Jugularvenen keine recht geeignete Stelle zu sauber auszuführenden Injectionen; und ferner schädigt das Chinin, einige Tage lang gereicht, die Magenverdauung bald in solchem Maasse, dass hieraus allein schon ein pathischer Zustand entsteht. — Nicht als geringster Grund, der die Durchführung mancher Punkte in unseren Versuchen schwierig machte, tritt hinzu eine Reihe lokaler Hindernisse. Das pharmakologische Laboratorium besitzt noch keine Räume, worin solche Versuche angestellt werden können; und wenn mir auch im pathologisch-anatomischen Institut durch meinen Freund Rindfleisch mit gewohnter Liberalität Alles zur Verfügung gestellt war, so verhinderte doch die räumliche Entfernung von meinem gewöhnlichen Aufenthalt nicht selten das weitere und zeitgemässe Eingreifen in den Gang des einzelnen Experimentes oder der ganzen Reihe.

Die Frage nach der inneren antiseptischen Wirkung des Chinin ist in neuester Zeit scheinbar complicirt worden durch die von Bergmann und Schmiedeberg beschriebene Darstellung des Sepsin, eines krystallinischen, aus faulender Hefe gewonnenen Stoffes, der das Resultat dieser Fäulniss sein und Thieren injicirt alle Erscheinungen der Septicämie hervorrufen soll[1]).

Nehmen wir an — an der Möglichkeit zu zweifeln haben wir vorläufig keinen zwingenden Grund — die beschriebene Substanz sei in der That das putride Princip, so ist doch klar, dass sie in der faulenden Hefe nur unter dem Einfluss von protoplasmatischen Fermenten entsteht. Man kann sich davon durch das Mikroskop leicht überzeugen. Die einem Thier beigebrachte Jauche enthält nun entweder das Sepsin schon fertig oder nicht. Enthält sie es nicht, so ist bei entsprechender Beschaffenheit der putriden Mischung kein Grund vorhanden, weswegen sie es in den warmen Lymphbahnen nicht entwickeln sollte, denn alle Bedingungen dazu sind gegeben, und man weiss z. B. von der Blausäure, wie auffallend rasch sie ent-

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. S. 479.

steht, wenn Amygdalin und sein Ferment, die Synaptase, im Kreislauf zusammen kommen. Die Art der schützenden Chininwirkung wäre dann ziemlich klar darzuthun, denn man kann sich leicht davon überzeugen, dass organische Substanzen, mit Chinin versetzt, kein Sepsin entwickeln, eben weil sie nicht faulen. Enthält aber die injicirte Jauche bereits eine nennenswerthe Quantität des fertigen putriden Giftes, so entzieht sich, da wir einstweilen über dessen Verhalten nichts Bestimmtes wissen, — da es unter Anderem unbekannt ist, ob dasselbe nicht einfach als Erreger und Mehrer der im Organismus reichlich vorhandenen Keime[1]) wirkt, und die septischen Vorgänge also doch mittelbar durch Protoplasmakörper und nicht rein chemisch hervorruft — diese Möglichkeit noch jeder Discussion. Ich habe übrigens nur zu wünschen, dass theoretisirend weise Zweifler, statt Worte zu machen über die angestellte Versuchsreihe, mit oder ohne Sepsin sich drangeben, sie nachzuuntersuchen.

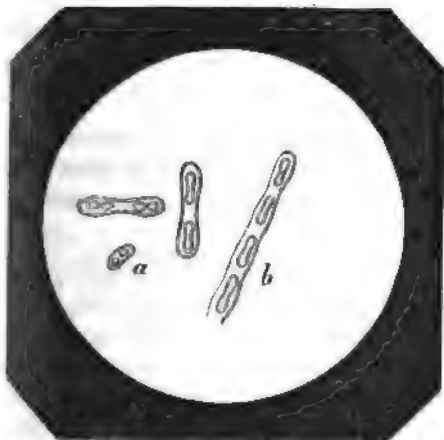
Die Beziehungen des Chinin zu niedersten Organismen treten deutlich hervor in einer Beobachtung von Helmholtz über das Heufieber. Sie folgt wörtlich hier so, wie sie mir freundlichst zur literarischen Verfügung gestellt wurde.

„Ich leide, soweit ich mich darauf besinnen kann, seit dem Jahre 1847 an dem eigenthümlichen von den Engländern als Hay-fever bezeichneten Katarrh, dessen Besonderheit bekanntlich darin besteht, dass er den Befallenen regelmässig in der Zeit der Heuernte ergreift (mich zwischen dem 20. Mai und letzten Juni); dass er bei kühlerem Wetter pausirt, dagegen schnell eine grosse Intensität erreicht, wenn die Befallenen sich der Hitze und dem Sonnenschein aussetzen. Dann tritt ausserordentlich heftiges Niesen ein, starke ätzende dünne Absonderung, mit der viel Flimmerepithel fortgespült wird. Dies steigert sich nach wenigen Stunden schon zu schmerzhafter Entzündung der Schleimhaut und der äusseren Nase, erregt Fieber mit heftigem Kopfschmerz und starker Abmattung, wenn die Patienten sich nicht aus der Hitze und dem Sonnenschein zurückziehen können. In einem kühlen Raum dagegen verschwinden diese Symptome eben so schnell, wie sie gekommen sind, und es bleibt dann für einige Tage nur eine schwächere Absonderung und Empfindlichkeit zurück, wie sie durch den Verlust des Epithels bedingt wird. Ich bemerke dabei, dass ich in allen anderen Jahren sehr wenig Neigung zu Katarrhen oder Erkältungen habe, während das Heufieber nun seit 21 Jahren in der genannten Jahreszeit nie ausgeblieben ist, und weder früher noch später im Jahre jemals

[1]) Vgl. J. Lüders in M. Schultze's Arch. III. 328.

bei mir vorkam. Der Zustand ist äusserst lästig und steigert sich, wenn man gezwungen ist, sich viel der Sonne auszusetzen, zu äusserst heftigem Unwohlsein.

Die wunderliche Abhängigkeit der Krankheit von der Jahreszeit brachte mich auf den Gedanken, dass Organismen daran Schuld sein könnten. Bei der Untersuchung des Secretes fand ich in den letzten fünf Jahren regelmässig gewisse vibrionenartige Körperchen in demselben, die ich zu anderen Zeiten in meinem Nasensecret nicht beobachtete. In der beiliegenden Zeichnung habe ich die gewöhnlichsten Formen abgebildet. Sie sind sehr fein und nur mit der Immersions-Linse eines sehr guten Hartnack'schen Mikroskopes zu erkennen. Charakteristisch für die gewöhnlich isolirten einzelnen Glieder ist, dass sie je vier Körnchen in einer Reihe enthalten, von denen je zwei paarweise mit einander wieder enger verbunden sind. Die Länge der Glieder ist 0,004 Millimeter. Auf dem erwärmten Objecttisch bewegen sie sich mit mässiger Lebhaftigkeit, theils nur zitternd, theils vor- und rückwärts schiessend in der Richtung ihrer Längsaxe; bei kühlerer Temperatur sind sie sehr träge. Zuweilen findet man sie reihenweis an einander gelagert, auch wohl in verästelten Reihen. In der feuchten Kammer einige Tage aufbewahrt, vegetirten sie weiter und schienen etwas grösser und deutlicher zu werden, als unmittelbar nach der Entleerung. Zu bemerken ist, dass nur dasjenige Secret sie enthält, was durch heftiges Niesen entleert ist, nicht das langsam austropfende. Sie sitzen also wohl in den verborgenen Nebenhöhlen und Recessen der Nase ziemlich fest.



„Heufiebervibrionen."
(Nach einer Skizze von Helmholtz.)
a Die gewöhnlich vorkommenden einzelnen Glieder.
b Dieselben zu einem längeren Faden aufgereiht.

Als ich Ihre erste Notiz über die giftige Einwirkung des Chinins auf Infusorien las, beschloss ich sogleich einen Versuch damit zu machen, in der Voraussetzung, dass die beschriebenen Vibrionen, wenn sie nicht Schuld an der ganzen Krankheit seien, dieselbe doch durch ihre Bewegungen und die von ihnen gebildeten Zersetzungsproducte sehr viel unangenehmer machen könnten. Zu dem Ende machte ich mir eine gesättigte neutrale Auflösung von schwefelsaurem Chinin, welche zwar nicht viel von dem Salz enthält (1 : 740), aber hinreichend wirksam ist und mässiges Brennen in der Nasenschleimhaut erregt. Ich liess etwa 4 Ccm. von der Lösung mit einer Pipette in jedes Nasenloch einfliessen, nachdem ich mich auf den Rücken gelegt und die Nasenlöcher in die Höhe gekehrt hatte. Dann wandte

ich den Kopf hin und her, um die Flüssigkeit nach allen Richtungen herumfliessen zu lassen. Beim Aufstehen fliesst dann der Rest über das Gaumensegel in den Schlund.

Der gewünschte Erfolg war sogleich da und hielt zunächst für einige Stunden an; ich konnte mich, ohne Anfälle von Niesen und die anderen unangenehmen Symptome zu bekommen, der Sonnenhitze aussetzen. Eine dreimalige tägliche Wiederholung der Einträufelungen genügte unter den ungünstigsten äusseren Bedingungen, um mich frei zu halten. Die Vibrionen fehlten alsdann im Secret. Wenn ich nur Abends ausgehe, genügt eine Einträufelung vor dem Ausgehen. Nach einigen Tagen der Anwendung schwinden die Symptome ganz und gar, wenn ich aber dann die Einträufelungen aussetze, kommen die Symptome wieder, bis das Ende des Juni sich nähert.

Die ersten Versuche machte ich mit dem Chinin im Sommer 1867; in diesem Jahre (1868) habe ich es von Anfang an gebraucht, so wie sich die ersten Spuren des Uebels im Mai zeigten, und es gelang dadurch, sogleich seine Entwickelung zu unterdrücken.

Ich hatte mich bisher noch gescheut, die Sache zu veröffentlichen, weil ich keinen anderen Patienten gefunden habe, an dem ich Versuche hätte anstellen können. Doch, glaube ich, lässt die ganz ausserordentliche Regelmässigkeit in der jährlichen Wiederkehr und dem jährlichen Verlauf dieser Krankheit darüber wohl keinen Zweifel, dass wir es hier wirklich mit einer ganz bestimmten und schnellen Einwirkung des Chinin auf den Verlauf derselben zu thun haben; und dies scheint mir wiederum meine Hypothese sehr wahrscheinlich zu machen, dass die im Nasensecret lebenden Vibrionen, selbst wenn es durchaus keine für die Krankheit specifische Form sein sollte, sondern eine auch sonst häufig vorkommende, doch mindestens die Ursache der schnellen Steigerung der Erscheinungen durch warme Luft sind, indem sie von der Wärme zu lebhafterer Thätigkeit angeregt werden.«

Soweit der hochverehrte Physiologe. Zur kurzen Besprechung einiger im Vergleich zum Ganzen minder wichtigen Punkte erlaube ich mir ein paar Worte anzufügen. Zuerst ist zu bemerken, dass Chinin gegen das Heufieber bereits empfohlen und gegeben worden ist[1]), natürlich innerlich wegen seiner vermeintlichen Einwirkung auf das Nervensystem. Der Erfolg war demgemäss denn auch fast gleich Null. Sodann möchte für weniger geschickte Patienten, denen die beschriebene Methode zur Ausspülung der oberen Partien der Nasenhöhle nicht gründlich ausführbar sein sollte, die Anwendung einer guten Nasendouche sich sehr empfehlen; denn es ist einleuchtend, dass nur eine gründliche Ausspülung jener weitläufigen Räume auf Erfolg zählen kann. Ich finde von Guye in Amster-

[1]) Phöbus, Der typische Frühsommerkatarrh. Giessen, 1862. S. 220.

dam eine solche Douche als die Weber'sche bereits beschrieben [1]). Sie ist sehr einfach herzustellen. Man nimmt ein Gefäss, das 1 bis 2 Liter fasst, und von unten mit einer seitlichen Oeffnung und einem Hahn versehen ist; mit dieser Oeffnung verbindet man einen Schlauch, an dessen Ende sich ein Ansatzstück befindet, welches in das eine Nasenloch des Kranken eingeführt wird. Man lässt den Kranken durch den Mund athmen und öffnet den Hahn, nachdem man die Luft aus dem Schlauch entfernt hat. Die Flüssigkeit strömt in das eine Nasenloch ein, durchspült die ganze Nasen- und obere Rachenhöhle, geht hinter dem Septum narium hin und kommt zuletzt aus dem anderen Nasenloch heraus, oft grosse Massen Schleim und dergleichen mitschwemmend. In den meisten Fällen und nach einiger Uebung hebt sich das Palatum molle und verhindert vollständig, dass das Wasser in die Mundhöhle fliesst.

Die Untersuchung von Helmholtz über das Heufieber war mir durch mündliche Mittheilung des Autors schon ein Jahr früher bekannt geworden und ich hatte an sie Reflexionen über eine andere Art katarrhalischer Erkrankung der Luftwege angeknüpft, die, wie ich glaube, ebenfalls günstige therapeutische Erfolge geliefert haben. Diese Erkrankung ist die Pertussis. Auf die Theorien derselben einzugehen, unterlasse ich hier. Die einfachste und ungezwungenste Vorstellung über das Wesen des Keuchhustens dürfte wohl diese sein: Er ist, abgesehen von der begleitenden Bronchitis, ein specifischer Katarrh der oberen Kehlkopfregion und des Pharynx, der in seinem Verlauf neurotische Symptome darbietet. Als Ursache der Hustenparoxysmen dient die Ansammlung des Schleims, der auch der Träger des fixen Contagiums ist. — Ich dachte mir nun hauptsächlich, dass dieser Schleim mit einem die Schleimgebilde so energisch fällenden Stoff, wie Chinin, zusammen gebracht, möglicherweise seine Zusammensetzung und Eigenschaften genügend verändere, um für den Vagus weniger irritirend zu sein. Es führte mich dazu auch die Erwägung, dass man durch directes Bepinseln der oberen Kehlkopfgegend mit Aetzflüssigkeiten ganz entschiedene Erfolge davongetragen. Diese Manipulation ist ebenso wie das Inhaliren bei den kindlichen Patienten nicht durchzuführen, während das Chinin kaum viel weniger ernergisch fällend auf die Schleim-

[1]) Archiv f. Ohrenheilkunde. II. 16. — Ausführliches über Injectionen in die Nase gibt Thudichum in der Lancet. 1864. II. 599 und 628.

körper und etwaige sonstige Eiweissgebilde wirkt als verdünnte Metalllösungen, und dabei in kräftiger Dosis verschluckt werden kann. Beim Schlingakt werden wohl die meisten Stellen, wo jene erregenden Secrete sich bilden, von der arzneilichen Flüssigkeit bespült, auch die zur Seite des Larynxeinganges gelegenen kahnförmigen Gruben, welche nach Oppolzer in charakteristischer Weise katarrhalisch afficirt sein sollen [1]). Was nicht direct bespült wird, das kann später durch die Diffusion der Chininlösung in dem oberflächlichen Gewebe der Schleimhaut, vielleicht auch durch Vermittelung des Flimmerepithels mit dem Medicament noch in Berührung kommen, — aber wie dem auch sei, meine Voraussetzung hat sich bis jetzt in einer Reihe von Fällen meines pädiatrischen Poliklinikum's anscheinend vollkommen bewährt. Einer meiner Zuhörer hat einen Theil dieser Fälle kurz beschrieben [2]). Auf Grund der Angaben von Poulet [3]) haben wir auch einige Untersuchungen von ausgehustetem Pertussisschleim durch das Mikroskop vorgenommen, kamen jedoch zu keinem abschliessenden Resultat, da uns das Material ausging. Alles in Allem bin ich der Meinung, dass die bisherigen therapeutisches Resultate Hoffnung auf Bestätigen gewähren, dass aber andererseits die Frage nur in einem stationären Hospital mit Sicherheit zu entscheiden ist. Technisch möchte ich noch anführen, dass natürlich nur von kräftigen Dosen und von der flüssigen Form des Medicamentes hier etwas erwartet werden kann. Gegen den bitteren Geschmack reagiren ältere Kinder, wie ich mich persönlich überzeugte, nur in den ersten Tagen, besonders wenn derselbe einfach und rein ohne die Beigabe von allerlei sogenannten Corrigentien ist; Kindern jüngeren Alters schüttet man die wässrige, nicht mit Säure versetzte Lösung unter den üblichen Maassregeln ein. Die Gabe ist von 0,03—0,20 alle 3 Stunden. Werden die kleinen Patienten nach den ersten Gaben abgeschlagen und schläfrig, so setzt man dem entsprechend einige Mal aus. Einen Nachtheil habe ich nie beobachtet, es sei denn Erbrechen, das entweder von dem bekannten Chininrausch herrührte oder von einem unbezwingbaren

[1]) Vorlesungen über spec. Path. und Ther. Herausgeg. von v. Stoffella. 1868. I. 471.

[2]) Jansen, Klinische Beiträge zur Kenntniss und Heilung des Keuchhustens. Inaug.-Dissert. Bonn, 1868.

[3]) Comptes rendus Acad. d. scienc. 5. Aug. 1867.

Widerwillen gegen den Bitterstoff. Besonders habe ich nie Verdauungsstörungen nach der Darreichung des salzsauren Chinin in Wasser bei Kindern beobachtet.

Die Anwendung des Chinin gegen den Keuchhusten, und zwar nicht als sogenanntes Tonicum, sondern als direct heilendes Mittel, finde ich nur an einer Stelle verzeichnet. A. Goez in Südrussland rühmt es sehr und behauptet, in allen Fällen Besserung gesehen zu haben. Er bezieht diese auf Beseitigung der Neurose des Vagus [1]).

(Schluss folgt.)

VII.

Ueber den gespaltenen diastolischen Herzton bei der Stenose des Ostium atrio-ventriculare sinistrum.

Von Dr. Paul Guttmann in Berlin,
Privatdocent an der Universität und Assistenzarzt an der Universitätspoliklinik.

Der gespaltene diastolische Herzton hat in der Diagnostik der Herzkrankheiten bisher keine semiotische Bedeutung erlangen können. Und wohl mit Recht. Die relative Seltenheit dieses Phaenomens bei den Klappenfehlern und anderen organischen Herzerkrankungen, seine häufige Inconstanz selbst in denjenigen Fällen, wo es wahrgenommen wird, sein Vorkommen andererseits bei vollkommener Integrität des Herzens, selbst bei ganz gesunden Menschen, sprechen genügend dafür, wie selten diese Anomalie gerade an wichtigere, anatomische Veränderungen im Herzen gebunden ist. Die Beobachtung hat aber weiter gelehrt, dass der gespaltene diastolische Ton an verschiedenen Stellen des Herzens vorkommt, dass er bald an der Herzspitze, bald an den arteriellen Ostien am deutlichsten gehört wird; folglich muss er auch an verschiedenen Stellen des Herzens entstehen und durch verschiedene Ursachen erzeugt sein können. Die ziemlich zahlreichen Erklärungen über das Zustandekommen dieses Phaenomens haben daher alle mehr oder minder ihre Berechtigung, denn keine einzige derselben ist im Stande, alle Fälle zu erklären.

[1]) Ref. in Schmidt's Jahrbüchern LXXI. 300.

Relativ am häufigsten unter allen Herzfehlern findet sich die Spaltung des diastolischen Tones bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum, und mitunter sogar in den einzelnen Fällen ziemlich constant. Aus diesem Grunde hat Herr Prof. Geigel[1]) kürzlich den gespaltenen diastolischen Ton für ein characteristisches und bei dem öfteren Fehlen anderer auscultatorischer Zeichen sogar diagnostisch wichtiges Symptom der Mitralstenose erklärt und zugleich die physikalische Ursache für dieses Phaenomen darzulegen gesucht.

Indem ich an die Mittheilung des Herrn Geigel anknüpfe, gehe ich zunächst mit wenigen Worten auf seine Beobachtungen ein.

Geigel hat die Spaltung des zweiten Tones in 6 Fällen von Stenose des Ostium venosum sinistrum (mässigen Grades) in einer langen Beobachtungszeit constant gehört und zwar an den Stellen, wo man die Tricuspidalis, Aorta und Pulmonalis auscultirt, während das Phaenomen an der Mitralis durch das daselbst sich hineinmischende praesystolische Geräusch verschwamm. Der gespaltene Ton war deutlicher an den arteriellen Ostien, als an der Herzspitze, und von den beiden gespaltenen Tönen war wiederum der zweite deutlicher accentuirt, namentlich über der Pulmonalarterie. Geigel schliesst aus diesen Beobachtungen, dass die Spaltung des diastolischen Tones bei Mitralstenosen „auf einem ungleichzeitigen Schlusse der Semilunarklappen in der Aorta und Pulmonalis beruhe, so zwar, dass die der letzteren sich um ein kleines Zeitmoment später schliessen, als die der ersteren.“ — Bevor ich auf die für einen solchen ungleichzeitigen Schluss der Semilunarklappen angeführten Gründe eingehe, muss ich zunächst bei dem Thatsächlichen, der angeblichen Constanz des Phaenomens bei der Mitralstenose stehen bleiben. —

Der gespaltene zweite Ton ist bei der Mitralstenose, weit entfernt, ein constantes Phaenomen zu sein, nicht einmal häufig. Ich halte es für ein Spiel des Zufalls, dass Geigel in allen 6 Fällen das Phaenomen der Spaltung constant gefunden hat; ich selbst habe seit 2½ Jahren in der Universitäts-Poliklinik nahezu 40 Fälle von Stenose des Ostium venosum sinistrum gesehen, den grössten Theil dieser Kranken längere Zeit unter Augen gehabt, einen Theil derselben beobachte ich noch gegenwärtig, und habe höchstens in dem vierten Theil der Fälle die Spaltung des diastolischen Tones gefunden. Zur Charakteristik der Fälle bemerke

[1]) Würzburger Verhandlungen 1868. 1. Bd. 2. Hft. S. 49.

ich, dass sich alle in dem Stadium einer gut compensirenden excentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikel befanden, dass bei den meisten auch eine mässige Insufficienz der Mitralis sich nachweisen liess und dass nur in 2 Fällen die Stenose uncomplicirt war, d. h. nach den auscultatorischen Erscheinungen, indem der systolische Ton vollkommen rein war und ihm ein langgedehntes diastolisches Geräusch folgte. Indessen auch in solchen klinisch anscheinend reinen Fällen von Stenose findet man bekanntlich bei der Obduction gewöhnlich doch noch Veränderungen an der Mitralis, welche auf eine nicht vollkommene Schliessungsfähigkeit während des Lebens hinweisen, so dass es also eine reine Mitralstenose kaum gibt. Diese die Stenose complicirende Mitralinsufficienz kommt jedoch für die Frage nach der Ursache des gespaltenen diastolischen Tones nicht in Betracht, da die durch die Insufficienz erzeugten auscultatorischen Phaenomene in die Systole des Herzens fallen.

Der gespaltene zweite Ton kommt aber ferner bekanntlich nur bei ruhiger Herzthätigkeit vor; bei bewegter Herzthätigkeit gehen die gespaltenen Töne sofort in ein Geräusch über, das entweder den grössten Theil der Diastole ausfüllt oder nur in das Ende derselben fällt und daher als praesystolisch bezeichnet wird.

Aber auch bei ruhiger Herzthätigkeit ist der gespaltene Ton durchaus nicht constant, bald kehrt er nur nach mehreren Herzcontractionen einmal wieder, bald verschwindet er auf viel längere Zeit. Nur in einem einzigen Falle, den ich noch gegenwärtig unter Augen habe, ist der gespaltene diastolische Ton fast bei jeder Herzcontraction zu hören. Es ist dies ein Fall von mässiger Mitralstenose (geringe excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikel u. s. w.) bei einer Frau, die in Folge ihres Herzfehlers eine (embolische, linksseitige) Hemiplegie erlitten hat. Der gespaltene Ton ist in diesem Falle am deutlichsten am unteren Theil des Sternum bis fast zur Herzspitze; in der Gegend der grossen Gefässe verschwindet derselbe. Von den beiden gespaltenen Tönen ist der zweite vielleicht etwas stärker, als der erste, doch ist dies nicht immer gleich. Die Spaltung verschwindet, sowie man die Kranke einige stärkere Bewegungen machen lässt, und es erscheint dann an der Herzspitze das bekannte praesystolische Geräusch, welches auch noch am unteren Theil des Sternum so laut ist, dass man von der etwaigen Einmischung eines Tones nichts mehr hört.

Wenn also der gespaltene diastolische Ton bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum nicht gerade häufig ist, wie ich aus meinen Beobachtungen schliessen muss, so kann er auch nicht als ein pathognostisches Symptom dieses Herzfehlers hingestellt werden. Und ich möchte noch hinzufügen, dass wir für die Diagnostik der Mitralstenose, die ja eine so leichte ist, eines solchen Zeichens gar nicht bedürfen. Wohl kommen Fälle vor, wo man bei der Stenose auch an der Herzspitze durchaus kein Geräusch, sondern nur einen gespaltenen diastolischen Ton hört, aber sofort ändert sich Alles, sowie man den Kranken einige Bewegungen machen lässt, die seine Herzthätigkeit steigern. Jede Mitralstenose gibt sich dann durch das so characteristische praesystolische Frémissement kund, dem auscultatorisch das diastolisch-praesystolische, oft langgedehnte, aus Absätzen bestehende, holperige und kurz vor der Systole an Intensität wachsende Geräusch entspricht.

Ich komme nun zu der Frage über die Ursache des gespaltenen zweiten Tones bei der Mitralstenose.

Geigel hat den ungleichzeitigen Schluss der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis als Ursache des Phaenomens zu begründen gesucht. Seine Deduction ist ungefähr folgende: Bei der Mitralstenose wird der linke Ventrikel kleiner und enger, und enthält weniger Blut; diese geringere Blutmenge wird, da die Musculatur des Ventrikels ursprünglich für die Forttreibung einer grösseren Blutmenge berechnet war, sehr rasch in das Aortensystem gepresst werden können, und zwar um so rascher, als ein Theil desselben in Folge der nicht vollkommen schliessungsfähigen Mitralis in den linken Vorhof regurgitiren kann. Der rechte Ventrikel hingegen, enorm dilatirt, braucht etwas mehr Zeit, sich durch das ihm allein offen stehende Pulmonalostium zu entleeren. Während die Aorta also in Folge der geringeren Füllung mit Blut enger wird, muss die Pulmonalis in Folge der Blut-Ueberfüllung weiter werden; die Semilunarklappen der ersteren werden sich also in der Diastole rascher schliessen können, als die der stark ausgedehnten Pulmonalis; dazu kommt noch der Umstand, dass bei der permanenten Blutüberfüllung der Pulmonalarterie die vitale Elasticität der Gefässwand leidet, die Retraction der Arterie in der Diastole also weniger energisch geschieht, als die der Aorta, deren Elasticität vollkommen intact bleibt. — Nach dieser Auffassung wäre also der erste der ge-

spaltenen diastolischen Töne der fortgeleitete (zweite) Aortenton, der zweite der Pulmonalton; dem entspricht die Beobachtung von Geigel, dass der zweite der gespaltenen Töne an der Pulmonalis lauter war, als an einer anderen Stelle und auch accentuirter, als der erste Ton.

Dass ein ungleichzeitiger Schluss der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalarterie das Phaenomen einer diastolischen Tonspaltung erzeugen muss, ist physikalisch vollkommen klar, — das ungleichzeitige Aufblähen der Klappen der Aorta allein oder der Pulmonalis allein würde auch schon eine Spaltung des diastolischen Tones hervorrufen. Dass aber der ungleichzeitige Klappenschluss bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum die Ursache der Spaltung ist, — dagegen sprechen, glaube ich, sowohl die physikalischen Verhältnisse, als die den Geigel'schen entgegenstehenden Beobachtungen über den Ort, wo das Phaenomen am deutlichsten ist.

Die Spaltung soll, wie bereits angegeben, dadurch entstehen, dass die Klappen der dilatirten Pulmonalarterie sich nicht so rasch schliessen können, als die der Aorta; nun findet sich das Phaenomen, wie Geigel angibt, und meine Beobachtungen bestätigen dies, nur bei den mässigen Stenosen, also solchen, wo die consecutiven Veränderungen gering sind, nehmlich geringe Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikel. In diesen Fällen ist also die Dilatation der Pulmonalarterie überhaupt nur eine geringe, folglich kein Grund vorhanden, warum sich die Pulmonalklappen später schliessen sollen, als die der Aorta. Viel bedeutender muss hingegen die Dilatation der Pulmonalarterie bei den hochgradigen Stenosen sein, mit beträchtlicher, excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens, wo wir in der enormen Verstärkung des diastolischen Pulmonalarterientons das Maass für den verstärkten Seitendruck in der Pulmonalarterie haben; hier aber findet sich niemals die Spaltung des diastolischen Tons.

Gegen die Hypothese lässt sich aber noch ein zweiter Einwand aus einer pathologischen Analogie erheben.

Die gleiche Rückwirkung auf das rechte Herz und den Lungenkreislauf, wie die Mitralstenose, hat auch die Mitralinsufficienz. Auch hier müsste man also den gespaltenen Ton erwarten; aber niemals habe ich auch nur eine Andeutung davon gefunden und doch habe ich nahe an 100 Fälle von Mitralinsufficienz gesehen und einen grossen Theil derselben während einer längeren Beobachtungszeit

wiederholt untersucht. Der bei weitem grössere Theil aller dieser Kranken hatte eine sehr gute compensatorische Hypertrophie des rechten Herzens, befand sich also unter Bedingungen, wo der gespaltene diastolische Ton hätte erzeugt werden können, wenn der verspätete Schluss der Pulmonalklappen Ursache der Spaltung wäre. Wie bedeutend die Dilatation der Pulmonalarterie und der verstärkte Druck in derselben sein muss, zeigt sich recht augenscheinlich bei jugendlichen, an hochgradiger Mitralinsufficienz leidenden Individuen, wo der diastolische Anprall des Blutes gegen die Pulmonalklappen als Puls fühlbar ist und eine circumscripte diastolische (mit dem Spitzenstoss alternirende) Elevation im zweiten linken Intercostalraum hervorruft, Fälle, wie ich sie in nicht geringer Zahl stets zu beobachten Gelegenheit habe. Und auch hier findet sich niemals eine Spaltung des diastolischen Tons.

Gegen die Hypothese sprechen endlich auch meine Beobachtungen über den Ort, wo die grösste Intensität des gespaltenen Tones wahrzunehmen ist.

Wäre der ungleichzeitige Klappenschluss die Ursache des Phaenomens, so müsste man in allen Fällen die gespaltenen Töne am deutlichsten am Ursprung der grossen Gefässe, speciell an der Pulmonalis hören. Dies gibt auch Herr Geigel nach seinen Beobachtungen an. Die meinigen aber stimmen damit nicht überein. Schon bei den früheren Fällen erinnere ich mich, die gespaltenen Töne immer am deutlichsten in der Gegend der Herzspitze, etwas mehr nach rechts hin, wahrgenommen zu haben. Gegenwärtig beobachte ich einen für das Studium der gespaltenen Töne höchst instructiven Fall von Stenose des Ostium venosum sinistrum, wo die Spaltung fast bei jeder Herzcontraction wiederkehrt. Immer ist in diesem Fall — und ich beobachte die Kranke schon seit mehr als 2 Monaten — die Spaltung des diastolischen Tones am deutlichsten am unteren Theil des Sternum bis gegen die Herzspitze hin. An der Pulmonalis kann man den zweiten Ton als gespalten nicht mehr unterscheiden. Der zweite Pulmonalton ist nicht erheblich verstärkt, so dass, falls beide gespaltenen Töne daselbst erzeugt wären, der erste derselben nicht etwa als durch die Verstärkung verdeckt angenommen werden kann.

Ich kann also nach dem Bisherigen die Ursache der Spaltung bei der Mitralstenose nicht in allgemeinen physikalischen Verhält

nissen und Folgen dieses Klappenfehlers für den Kreislauf, sondern nur in den lokalen Verhältnissen finden. Längst schon hat man die gespaltenen diastolischen Töne bei der Mitralstenose, die ja nie ganz rein sind, nur als ein unterbrochenes diastolisches Geräusch aufgefasst. Ist die Stenose sehr beträchtlich, also der Widerstand und die Reibung des Blutes an der verengten Stelle sehr bedeutend, so kann immer nur ein diastolisches oder praesystolisches Geräusch, aber niemals ein Ton entstehen. Ist die Stenose mässig und das Ostium ziemlich glatt, so werden bei ruhiger Herzthätigkeit durch die Vorhofscontraction noch tönende Schwingungen an der Mitralklappe erzeugt werden können; geschieht unter Umständen diese Vorhofscontraction absatzweise, in zwei Momenten, so werden zweimalige Schallerscheinungen an der Mitralis, d. h. gespaltene Töne, erzeugt. Dass die gespaltenen Töne wirklich am Ostium venosum entstehen, dafür spricht ihr sofortiges Verschwinden und ihre Umwandlung in ein praesystolisches Geräusch, sobald durch Bewegungen die Herzthätigkeit, also auch die Contraction des Vorhofs stärker wird und somit die Reibung des Blutes an dem verengten Ostium zunimmt.

Mit dieser Erklärung lassen sich, glaube ich, alle Erscheinungen bei der Mitralstenose vereinigen; es ist erklärlich, warum die gespaltenen Töne bei hochgradigen Stenosen fehlen, warum sie auch bei Stenosen mässigen Grades nicht die Regel sind, warum sie nur bei ruhiger Herzthätigkeit und warum sie endlich in den einzelnen Fällen nicht immer constant zu beobachten sind.

Ist in seltenen Fällen statt des gespaltenen diastolischen Tones *ein* wirklicher Doppelton zu hören, so ist noch eine andere Erklärung möglich, die sich schon bei Skoda erwähnt findet. Der eine Ton ist dann als der fortgeleitete zweite Pulmonalton, der andere als am Ostium venosum sinistrum entstehend zu betrachten.

Ich komme nun noch mit wenigen Worten auf eine allgemeine Folgerung, welche Geigel aus seinen Beobachtungen zieht. Mit Recht musste er erwarten, dass, wenn seine Auffassung über die Ursache der diastolischen Tonspaltung richtig sei, das Phaenomen hin und wieder wenigstens auch da beobachtet werden müsse, wo durch andere Ursachen einseitige Stauung im rechten Herzen und Dilatation der Lungenarterie erzeugt wird, z. B. Lungenemphysem, Pleuritis u. s. w. Geigel hat in der That bei diesen Affectionen

und anderen, namentlich bei fettiger Entartung des Herzens, einen gespaltenen diastolischen Ton beobachtet.

Ich habe gegen die Geigel'sche Auffassung das Fehlen des gespaltenen diastolischen Tones bei Mitralinsufficienz geltend gemacht und muss das gleiche auch von anderen zu Stauungen im kleinen Kreislauf führenden Krankheiten der Lunge und der Pleura behaupten, seit ich, durch die Geigel'sche Mittheilung veranlasst, darauf geachtet habe. Ausserdem kommen ja aber gespaltene Töne bei ganz gesunden Menschen nicht gerade selten vor; wir können also nur dann, glaube ich, ihr Vorkommen in einen Zusammenhang mit den bestehenden Krankheiten bringen, wenn das Phaenomen wenigstens eine gewisse Constanz behält.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Geschichtliches zu den Ideen der Genfer Convention.

Mitgetheilt von C. Binz.

In den „Observations on the diseases of the army" von John Pringle, dem Chef-Arzt der englischen Hülfstruppen im österreichischen Erbfolgekrieg (1740 bis 1748), finde ich in der Ausgabe von 1765, Vorrede S. 7, eine Stelle, die mit Bezug auf die heutigen Ideen von der Behandlung der Feldlazarethe u. s. w. vielleicht allgemeineres Interesse haben dürfte und, wie mir scheint, ziemlich unbeachtet geblieben ist. Sie lautet:

„Der Leser mag schwerlich erwarten, dass ich unter die Hauptursachen des Erkrankens und Sterbens in einer Armee, eine Einrichtung, deren Absicht ihre Gesundheit und Erhaltung ist, nehmlich die Feldlazarethe selbst, rechnen würde; doch thue ich dies wegen der unreinen Luft und anderer sie begleitenden Uebel. Indess hat man im vorigen Krieg einen guten Schritt zu ihrer Verbesserung gethan. Bis dahin war es gebräuchlich, die Kranken zu ihrer Sicherheit weit von dem Lager zu entfernen, wodurch manche zu Grunde gingen, ehe sie unter Behandlung eines Arztes kamen; oder, was ähnlich böse Folgen hatte, wenn die Feldlazarethe in der Nähe waren, wurden die Kranken aus jenem selben Grund häufig hin und her geschafft, je nach den Bewegungen der Armee. Als nun die Armee bei

Aschaffenburg stand, schlug der Earl of Stair, mein erlauchter Gönner, der das Grausame jener Maassregeln vollkommen einsah, dem Duc de Noailles, von dessen Humanität er vollkommen versichert war, vor, dass die beiderseitigen Lazarethe als unantastbare Freistätten (sanctuaries) für die Kranken angesehen und wechselseitig geschützt werden sollten. Der französische General ging bereitwillig darauf ein und nahm zuerst die Gelegenheit wahr, das Abkommen in ausgezeichneter Weise zu respectiren. Denn als nach der Schlacht von Dettingen unser Lazareth zu Fechenheim, einem Dorf am Main, vom Lager ziemlich entfernt war, und er ein Detachement nach einem anderen Dorf gegenüber zu schicken hatte, besorgte er, es möchte dies unsere Kranken erschrecken, und liess ihnen deshalb sagen, er habe seinen Truppen streng befohlen, das britische Lazareth in keiner Weise zu belästigen. Die Uebereinkunft wurde während dieses Feldzugs auf beiden Seiten genau gehalten, und obgleich sie seitdem vernachlässigt worden ist, so steht doch zu hoffen, dass bei zukünftigen Gelegenheiten die kämpfenden Parteien sie als Präcedens betrachten werden."

2.

Eine seltene Form von „Himbeergeschwülsten".

Von Dr. Jul. Meyer in Berlin.

Richard Sch...., das vierte Kind gesunder Eltern [1]) — (das erste Kind, zu früh geboren, starb am zweiten Tage, das zweite an Trismus am sechsten Tage, das dritte noch lebende litt an eiternden Hautgeschwüren in Schläfe- und Hinterkopfsgegend, die nach Bädern bald heilten, während die beiden ersten Kinder frei von Exanthem waren) — wurde am 16. März 1867 mit glatter Haut geboren. Nach etwa 14 Tagen bemerkte die Mutter „einen rothen Pickel" an der linken Fusssohle, dann rothe Flecke in der Mitte der Unterkiefergegend und auf dem Unterleibe. Nach etwa 4 Wochen fing er an, „aus dem Munde Blut zu verlieren." In der 6. Lebenswoche kam er in meine ärztliche Behandlung. Der 6 Wochen alte Knabe war ziemlich muskelstark, ziemlich gut genährt, von grosser Munterkeit, sah nicht blass aus; die Schleimhäute waren roth. Derselbe hatte auf der Haut, besonders in der Mitte des Unterkiefers, stecknadel- und erbsengrosse, himbeerförmige, über die Haut hervorstehende, wie gestielte, hellrothe Geschwülste, deren Röthe auf äusseren Druck nicht nachliess. Das Kind kam zuweilen mit den Fingern an diese Geschwülste, kratzte sie auf und es erfolgte eine reichliche, schwer zu stillende Blutung von hellrothem Blut. Auch aus dem Munde floss helles Blut: auf der Schleimhaut der Lippen, der Backen, unter der Zunge waren hellrothe, mässig feste, erbsengrosse Geschwülste, welche durch Stecken der Finger in den Mund oder durch schnelles Zufassen der Brustwarze (die mit reichlicher, guter Milch versehene Mutter nährte das Kind) geöffnet wurden und helles Blut entleerten. Auch diese Blutung war nicht leicht zu stillen. Die Verordnung bestand in

[1]) Die Eltern waren nie syphilitisch. Die Mutter will „im 8. Monate sich versehen haben, als ihr Mann nach einer Verletzung blutend nach Hause kam."

Weinessigbädern, in Betupfen und Fomenten mit Eis auf die Geschwülste sowohl in der Haut wie in der Mundhöhle und in Maassregeln, dass das Kind die Blutung nicht hervorrufe. In der Folge bildeten sich zum kleineren Theil die Geschwülste zurück, wurden blässer, weniger erhaben und verschwanden ganz, oder es bildete sich ein weisser Punkt darin, sie eiterten, incrustirten und vertrockneten. Im Ganzen entstanden aber an verschiedenen Gegenden des Körpers immer neue Geschwülste von der beschriebenen Art. Auf meinen Rath vertauschte die Mutter die enge, dunkle, dem Abtritt nahe gelegene Hofwohnung mit einem Landaufenthalt, kehrte aber nach etwa 6 Wochen wieder hieher zurück. Auf dem Lande war das Kind in üblicher Weise mit Abführmitteln misshandelt worden: dazu kam, dass die Mutter in dem Glauben, schwanger zu sein, das Kind nach über 4 Monaten von der Brust absetzte und die Ernährung durch Gastro-intestinal-Katarrhe oft beeinträchtigt wurde. Als ich das Kind im Juli wieder sah, war es blass, abgefallen, von viel geringerer Munterkeit. Auf dem linken oberen Augenlid war ein länglicher, 4 Linien breiter Schorf mit leichter Schwellung des Oberlids, — oberhalb des linken Mundwinkels eine weisse, erbsengross Erhabenheit von gelbgrünlicher Farbe (auch hier soll früher eine rothe Geschwulst bestanden haben). Auf der linken Backe sieht man kleine, blass- oder hellrothe Geschwülste, am Kinn eine thalergrosse Gruppe linsen- bis erbsengrosser, intensiv heller, zum Theil auch blassrother Erhabenheiten, die auf einem wenig gerötheten Grunde sind, — ausserdem zerstreut stehende Geschwülste derselben Art und Farbe auf Stirn-, Schläfengegend, dem Tragus und in der schiffförmigen Grube, auf der hinteren Fläche der Auricula, im Nacken, auf dem Hinterkopf. Der ganze Rücken ferner ist wie besäet von solchen hochrothen kleinen Erhabenheiten, dazwischen sind hirsekorngrosse, noch rosenrothe Flecken, welche auf Fingerdruck verschwinden, deren Röthe aber schnell vom Centrum nach der Peripherie wiederkehrt. Eben solche Geschwülste sind auf Brust, Bauch, auf einer (in mässigem Grade vorhandenen) Hernia umbilicalis, auf dem Arcus pubis, Scrotum, Penis. Die Mutter zählte jüngst am Hals, Gesicht und Nacken 80 Geschwülste. Fast in gleicher Weise verhalten sich die unteren Extremitäten, nur dass auf der Mitte der linken Fusssohle nahe dem inneren Rande eine haselnussgrosse, über $\frac{1}{2}$ Zoll breite Geschwulst ist, die auf ihrer Höhe exulcerirt und in der Peripherie geröthet ist. Im Ganzen zeigt die Haut fast an allen Theilen des Körpers und besonders am Rumpfe ein marmorirtes Aussehen Mund- und Backen-Schleimhaut sind zum Theil intensiv geröthet: auch hier sind hirsekorn- und darüber grosse Erhabenheiten, zum Theil geröthet und weich anzufühlen, zum Theil (von älterem Datum) hellweiss und härter. Sonst ist das Befinden des Kindes nicht abnorm, die Ausleerungen normal, kein Blut enthaltend. Lymphdrüsenschwellung ist nicht da. Das Kind erholte sich allmählich bei guter Kost und Vermeiden der Zimmerluft, wurde kräftiger, machte schon Gehversuche, litt dann aber wieder zeitweise an Brechen und Durchfall mit Muskelerschlaffung und Abmagerung, wobei die Geschwülste blässer wurden.

Um auf die Verminderung oder Verkleinerung der Geschwülste oder auf die Neigung zu Blutungen zu wirken, wurde — bei dem sonstigen Wohlsein des Kindes — Eisen, Ergotin oder Säuren gegeben: nur beim Eisengebrauch befand sich das Kind relativ wohl, sah anscheinend frischer aus, die anderen Mittel mussten

bald ausgesetzt werden. Ein Versuch, der Mutter, in der Zeit des Stillens, Jodkalium in kleinen Dosen zu reichen, wurde aufgegeben, da das Kind fortwährend erbrach und dabei sehr abfiel. Auf die Geschwülste oder die Blutungen hatten die genannten Mittel keine Wirkung. Jetzt (December 1867) hat das Kind im 10. Monate 8 normale Zähne, ist augenblicklich blass (auch die Schleimhäute sind nicht roth), muskelschwach, aber munter. Die Geschwülste sind kleiner, blässer, in bei weitem geringerer Anzahl, fester anzufühlen und bluten weniger leicht.

Nachschrift.

Nachdem das Vorstehende schon seit länger als Jahresfrist aufgezeichnet war, besuchte ich im Januar 1869 von Neuem den Kleinen und fand ihn in folgendem Zustande: Derselbe ist jetzt 1 Jahr 10 Monat alt, ziemlich wohlgenährt, mit rothen Backen, rothem Zahnfleische. Er spricht etwas, das Lachen wird ihm schwer. Die Haut ist nicht mehr marmorirt: nur sind am ganzen Körper einzelne rothe Flecken und flache Papeln von der Grösse einer Stecknadel bis kleinen Linse. Am Kinn, wo früher die Gruppe von Geschwülsten war, ist jetzt eine vollständig weiche Basis, auf der sich zahlreiche blasse, fast linsengrosse Geschwülste befinden.

Der Kleine ist klug — hat Strabismus divergens.

Zusatz des Herausgebers.

Hr. Dr. Jul. Meyer hatte die Güte, mir im October 1867 den kleinen Kranken vorzustellen und mir sowohl damals einige abgebundene, als jetzt ein Paar excidirte Geschwülstchen zu übergeben. Die äussere Erscheinung erinnerte theils an das Aussehen von Telangiectasien (Naevi vasculosi), theils an das von Framboesia. Die mikroskopische Untersuchung zeigte aber, dass weder die hyperplastische Entwickelung der Capillaren, noch die Erweiterung und Verdünnung kleiner Venen, wie sie die verschiedenen Formen des einfachen Angioms charakterisiren (Geschwülste Bd. III. S. 412, 415), zugegen waren, sondern ein allerdings sehr gefässreiches Granulationsgewebe, welches mit dem Bindegewebe der Nachbartheile continuirlich zusammenhing und alle Uebergänge von einfacher Vermehrung der Kerne der Bindegewebskörperchen bis zu einer zellenreichen Neubildung erkennen liess, ohne dass jedoch an irgend einer Stelle eine Bildung wirklicher Rundzellen oder eigentlicher Gefässsäcke zu Stande gekommen wäre. Die später excidirten Stücke unterscheiden sich durch geringeren Gefässreichthum und mehr unterbrochene, heerdweise Wucherung des Bindegewebes. So näherte sich die Structur allerdings mehr derjenigen gewisser Granulationsgeschwülste, insbesondere liess sich eine Aehnlichkeit mit der Mycosis fungoides von Alibert (Meine Geschwülste Bd. II. S. 538) nicht verkennen. Einzelne Formen des Fungus umbilici (Ebendas. Bd. III. S. 467) nähern sich gleichfalls dieser Bildung. Wenn man daher den Fall auch nicht zu den eigentlichen Angiomen rechnen darf, so möchte ich ihn doch nicht vollständig davon trennen, da mir andere Fälle sogenannter congenitaler Telangiectasien vorgekommen sind, welche einen ziemlich ähnlichen Bau besassen, und da ich nicht bezweifeln möchte, dass bei weiterer Entwickelung wahre Angiomen daraus hätten werden können. Es ist mir auch nicht unwahrscheinlich, dass manche Fälle von sogenannten Naevi vasculosi congeniti, welche sich spontan zurückgebildet haben, von ähnlicher Beschaffenheit gewesen sind. Virchow.

3.

Prof. Koloman Balogh und die „Auswanderung".

Von Alexis Schklarewski, pract. Arzt in Moskau.

Im Decemberhefte des „Archivs für die Physiologie" erscheint mein (im October v. J. geschriebener) Aufsatz „Zur Extravasation der weissen Blutkörperchen", wo ich die Erscheinungen des Durchtretens der weissen Blutkörperchen durch künstlich erzeugte Faserstoffmembranen beschreibe und zugleich die physikalischen Bedingungen des Austretens dieser Blutkörperchen aus den Blutgefässen bei der Entzündung darzustellen versuche. Mittlerweile erschien im Novemberhefte dieses Archivs eine Publication von Prof. Balogh aus Pesth [1]), in welcher der Verfasser die Thatsache, sowie die Möglichkeit des Durchtretens der Blutkörperchen durch die unversehrten Gefässwände mit Entschiedenheit leugnet. Es ist begreiflich, dass ich diesen Aufsatz mit besonderer Aufmerksamkeit gelesen habe und ich will mir hiermit einige Bemerkungen über denselben erlauben.

Der Verfasser, welcher mit Recht ein besonderes Gewicht auf die Unbefangenheit der Beobachtung legt, referirte über die Arbeit von Cohnheim gleich nach ihrem Erscheinen, wie er sagt, „mit manchen Bemerkungen, um darzuthun, dass nach seiner Meinung und Auffassung Cohnheim's Beobachtungen nicht beweisend genug seien" (S. 21). Dieses, wie der Verfasser es nennt „theoretische Leugnen", will er jetzt durch die Ergebnisse „zahlreicher Versuche und Beobachtungen" begründen, welche er in Gemeinschaft mit Dr. Csabatany in seinem Laboratorium anstellte. Der Verfasser wiederholte die Cohnheim'schen Versuche an dem Gekröse von Fröschen, wobei er eine besondere Aufmerksamkeit denjenigen Gefässen geschenkt hat, in welchen die farblosen Blutzellen „sich dermaassen anhäuften, dass in beträchtlicher Länge ihr Lumen durch dieselben vollständig ausgefüllt war" (S. 22). An solchen Stellen glaubte er das Schicksal der weissen Blutkörperchen bei der Entzündung von Anfang bis zum Ende „ununterbrochen Schritt für Schritt" verfolgen zu können. Es besteht nach ihm (S. 23) „entweder einfach darin, dass sie durch den in den Nachbargefässen befindlichen Blutstrom wieder in Bewegung gesetzt werden, oder sie vereinigen sich zu einer körnigen Masse, die oft zerfällt, während ein anderesmal ein Zellenhaufen bis zum Tode des Thieres als ein beständiger Thrombus zurückbleibt." Auf diese Weise ist es ihm gelungen, nicht nur den Irrthum Cohnheim's und dessen Quelle zu erkennen, sondern auch die wahre „Entstehung des Eiters mit eigenen Augen lebensgetreu zu beobachten" (S. 30).

Den Kern der ganzen Darstellung bildet eine merkwürdige Beobachtung an dem entzündeten Mesenterium, wo der Verfasser einerseits ein durch die farblosen Blutzellen verstopftes Capillargefäss, andererseits eine wunderbare Vene sah, über welche wir später reden müssen; und zwischen beiden den innersten Vorgang bei

[1]) In welchem Verhältnisse steht das Heraustreten der farblosen Blutzellen durch die unversehrten Gefässwandungen zu der Entzündung und Eiterung? Dieses Archiv 1868. Bd. XLV. Hft. 1. S. 19.

der Eiterbildung in so klaren Zügen erblickte, dass Jeder, welcher dem Heraustreten der farblosen Blutzellen Glauben schenkt, nach seiner Meinung nur „solche Bilder, wie seine Fig. 4, in's Auge zu fassen hat", um sich vor diesem „Irrthume" zu schützen (S. 33). Von sich selbst sagt der Verfasser nicht ohne gewisse Ostentation, dass er „trotz aller Forschungen und öfters wiederholter Experimente nicht ein einziges Mal so glücklich war, eine farblose Blutzelle zu sehen, von der er gewissenhaft behaupten könnte, dass sie im Durchdringen sei oder dass sie die Wandung bereits durchdrang" (S. 23). Die Poren der Gefässwandungen können nach ihm „kaum zu etwas Anderem, als zur Durchsickerung der Flüssigkeit dienen"; und was die v. Recklinghausen'schen Stomata betrifft, so läugnet der Verfasser dieselben rundweg, weil durch die Versilberungsmethode, wie er meint, „man auch dort die porenartigen Erscheinungen zum Entstehen bringen kann, wo dieselben in der Wirklichkeit gar nicht vorhanden sind" (S. 34). Zwar ist das Beispiel dafür anzuführen vergessen worden, aber mit desto grösserer Entschiedenheit will der Verfasser aus seinen eigenen Versilberungsversuchen überhaupt schliessen, „dass es ein sehr unfruchtbares Bestreben sei, mittelst jener Methode die Wahrheit enthüllen zu wollen" (S. 33). Er mahnt daher zur Vorsicht, und der Zukunft der Cohnheim'schen Beobachtungen, welche er ohne Weiteres mit den Waller'schen identificirt, stellt er ein sehr trauriges Horoskop — „das Dunkel der Vergessenheit" —, weil ja dieselben nur dem Namen der Schule und der Zeitschrift das Aufsehen, welches sie erregt haben, verdanken.

So weit die negativen Ergebnisse des Verfassers. Wie man sieht, man hat hier mit einem vorsichtigen, durch die neueren Methoden nicht geblendeten und zugleich etwas spöttischen Skeptiker zu thun. Kostbare Eigenschaften, wenn man bedenkt, wie wenig erspriesslich der übertriebene Sanguinismus gerade auf dem mikroskopischen Gebiete ist. Es ist wirklich zu bedauern, dass der Verfasser denselben Skepticismus nicht auch bei seinen eigenen Beobachtungen angewendet hat. Während ihm das Lösen der verhältnissmässig nicht sehr schwierigen mikroskopischen Aufgabe, das Durchtreten des Blutkörperchens durch die Gefässwand zu verfolgen, nicht gelingen wollte, glaubt er, wenn wir ihn richtig verstehen, die Vermehrung der Bindegewebskörperchen in dem entzündeten Theile direct beobachtet zu haben. Wenigstens scheint darauf folgender Passus hinzudeuten: „Solche und ähnliche Vermehrung der Bindegewebszellen ist man im Stande, mit Aufmerksamkeit stundenlang so oft zu verfolgen, als man dasselbe gerade thun will, ohne dass das Durchdringen nur einer einzigen farbigen oder farblosen Blutzelle wahrzunehmen wäre" (S. 32). Seine Beobachtungen stellt also der Verfasser den directen Beobachtungen Cohnheim's entgegen, und wir wären wohl berechtigt zu erwarten, dass der glückliche Forscher, welcher stundenlang die Vermehrung der Bindegewebszellen beobachten konnte, uns einige Details dieses merkwürdigen Vorganges mittheilen würde. Der Verfasser kümmert sich aber darum nicht im Geringsten. Er führt nur an, dass die Vermehrung der Bindegewebszellen „augenscheinlich auf dem Wege der Theilung zu Stande kommt" (S. 30), was möglicherweise für denjenigen, der hier auf eine Generatio aequivoca vorbereitet war, als ein wichtiges Factum erscheinen wird. Der gewöhnliche Leser wird kein grosses Gewicht auf diese Angabe legen, gerade weil hier augenscheinlich

derjenige Prozess gemeint wird, über welchen der erfahrenste Forscher nur unter ganz besonderen Cautelen und complicirter Beweisführung sich auszusprechen erlaubt. Von dem Verfasser erfahren wir nur das Einzige darüber, dass diese Vermehrung „nicht selten mit einer unglaublichen Schnelligkeit vor sich geht, so dass gewöhnlich nach ein oder zwei Stunden, ein anderes Mal nach einem längeren Zeitraum an jenen Stellen, wo früher einzelne Zellen isolirt da standen, aus zwei, drei, oder auch aus mehreren Zellen bestehende Gruppen erscheinen". Was aber alles in diesen zwei und mehr Stunden mit den Zellen geschieht, bleibt ihr, oder auch des Verfassers Geheimniss. In der Fig. 3 seines Aufsatzes, welche zur Veranschaulichung dieser geheimnissvollen Stunden dienen soll, sieht kein Menschenauge etwas, ausser eine so ungewöhnliche Schematisirung, dass man sich lebhaft in die gute alte Zeit zurückversetzt fühlt, wo die „Fasern", „Kugeln", „Körner" und „Körnchen" als die eigentlichen Bestandtheile des Organismus betrachtet und dargestellt wurden.

Mit eben solcher Leichtigkeit absolvirt unser Verfasser eine andere wichtige Frage. „Nach meinen Beobachtungen, sagt er, spielen die zellenartigen Formelemente der Haargefässe sowohl bei den Neubildungen, als auch bei der Entzündung und der derselben folgenden Eiterung eine grosse Rolle" (S. 35). Der Leser ist gespannt zu wissen, worin diese besteht? In Fig. 5 zeichnet der Verfasser ein leeres Haargefäss ab, rings um dasselbe eine Anzahl unregelmässig zerstreuter rundlicher Zellen und sagt dazu: „an den Wandungen sind rundliche Zellengruppen zu sehen, welche aus den dort befindlichen Formelementen auf dem Wege der Theilung entstanden sind". Der Leser ist desto mehr verwundert, da er beim besten Willen auf der Zeichnung keine rundlichen Gruppen auffinden und noch weniger einsehen kann, wo denn der Beweis liegt, dass die abgezeichneten Zellen die Abkömmlinge der Gefässkerne sind. War es von dem Verfasser unmittelbar beobachtet, oder aus irgend welchen Erscheinungen geschlossen? Ist das ein gewichtiges Factum, welches er auf die Wagschale der Wissenschaft wirft, oder eine derjenigen unschuldigen Phantasien über das Thema der „rundlichen Zellengruppen", welche seit Jahren discreditirt sind, seitdem die erste bewegliche Zelle im Organismus durch v. Recklinghausen nachgewiesen worden ist? Der diplomatisirende Verfasser lässt es den Leser errathen. Er versichert noch einmal: „die neugebildeten Formelemente sind wahre Eiterzellen und mit Körnern versehen" und verliert darüber keine Silbe mehr. Was für einen Sinn eigentlich diese dunkle Affirmation hat, wagen wir nicht zu behaupten, nur so viel ist sicher, dass der Verfasser den „Körnern" irgend welche definitive Bedeutung für die ganze Sache zuschreibt. Denn mit diesem Ausspruch ist die Frage von der „grossen Rolle" der Gefässkerne bei der Entzündung und Eiterung abgethan, und wir müssen fast den Leser bitten, sich auf der citirten Seite zu überzeugen, dass der Verfasser nur aus diesen Gründen die Eiterbildung aus den Gefässkernen als eine „unbestreitbare Thatsache" betrachtet und sogar dieselbe weiter benutzt, als den „triftigsten Beweis", dass die Haargefässkerne „wahre Zellen" sind.

Dieselben Gebilde geben dem Verfasser Veranlassung zu einer anderen merkwürdigen Beobachtung. Mit Hülfe des Immersionssystem 11 hat er an denselben Bewegungserscheinungen beobachtet. Man wird ohne Zweifel erwarten, von dem

Beobachter etwas Näheres über diesen interessanten Fund zu erfahren. Aber der Verfasser, welcher mit solcher Beredsamkeit über die „Lebensoffenbarungen" (S. 30) der Zellen spricht, ist schweigsam fast wie ein Pythagoräer in Bezug auf die delicaten empirischen Fragen. Er beschränkt sich auf die Angabe, dass „die Körnchen, aus welchen die ganze Masse zusammengeklebt war, von unten nach oben und zurück zwar langsam, jedoch fortwährend sich bewegen, was wir unter dem Namen der Protoplasmabewegung begreifen können" (S. 34). Ich gestehe offen, dass ich auch unter diesem Namen nicht begreifen kann, wie man in einer körnigen Masse die Bewegung der Körnchen von unten nach oben und zurück mit dem Mikroskope verfolgen kann. Auch das System II ist manchen unangenehmen physikalischen Gesetzen unterworfen und es wäre sehr lehrreich zu wissen, wie der Verfasser zum Schlusse auf diese sonderbare Bewegung in der Richtung der Tiefendimension gekommen ist. Leider scheint er die Bedeutung der winzigen Frage: wie? vollkommen zu verkennen. Er bringt daher auf den wissenschaftlichen Markt nicht die Erscheinungen selbst, das eigentlich Lebensfrische der Untersuchung, sondern die leeren Schalen der assertorischen Redensarten, und der erste Hauch der Kritik genügt, um die haltlosen Aufstellungen zu zerstreuen. Aus der reichen Auswahl der Beispiele wollen wir noch dieses anführen.

Es ist auch dem Verfasser bei seinen Experimenten vorgekommen, dass das Sehfeld „bald plötzlich, bald nur langsam durch Tausende von farblosen Blutzellen überschwemmt wurde" (S. 24). Er will es aber „nur dermaassen" erklären, dass dabei „eine Gefässruptur entstand". Nehmen wir es dem Verfasser nicht übel, wenn er im polemischen Eifer sein Sehfeld als eine freie Fläche betrachtet und das plötzliche Erscheinen von Tausenden von farblosen Blutzellen im Parenchym des Mesenteriums aus einer Gefässruptur für möglich hält. Wollen wir diese eine Ruptur als sehr viele gleichzeitig entstehende deuten, so kann man doch billigerweise verlangen, dass der Verfasser durch irgendwelche Beweise das Vorhandensein dieser Rupturen plausibel mache. Wir finden beim Verfasser, dass „jene feinen Blutgefässe, in welchen farblose Blutzellen aufgehäuft sind, was er auch selber sah, platzen können, und dann aus den Continuitätstrennungen die Blutkörperchen herausdringen können" (S. 24). Was er eigentlich selber sah, will uns der Verfasser nicht mittheilen, wir trösten uns aber mit der Bemerkung, dass wir auch nichts zu sehen brauchen, um ebenso bestimmt zu wissen, dass alle Gefässe platzen können. Ja noch mehr. Schon durch den alten Küss wissen wir, dass die Gefässe bei der Entzündung auch wirklich platzen. Es handelt sich hier aber gar nicht darum. Präcis gestellt, ist die Frage eigentlich die: ob der Verfasser etwas anzuführen weiss zum Beweise, dass gerade in denjenigen Fällen, wo er die Ueberschwemmung des Sehfeldes mit den farblosen Blutzellen beobachtet hatte, die Gefässe auch wirklich geplatzt waren? Darüber ist in dem Aufsatze keine Rede. Er phantasirt, dass die Gefässrisse durch die Spannung des Mesenteriums „sehr leicht zu Stande kommen können" und dass die Gefässruptur noch „dadurch hervorgerufen werden kann, dass die angehäuften weissen Blutkörperchen die Wandungen ausdehnen (!)" (S. 25). Eine ungelungene Vermuthung wird aber dadurch nicht beweisender, wenn wir derselben ein

Paar anderer, noch weniger haltbarer hinzuaddiren. Der so entschieden auftretende Verfasser weiss also den directen Beobachtungen über die Extravasation der Blutkörperchen durch die intacten Gefässwandungen nur ein vages Conjecturenspiel entgegenzustellen. So schwerverständlich für uns eine solche Extravasation sein mag, so gewinnt doch die Wissenschaft nichts, wenn wir durch die Annahme der hypothetischen Risse die Sache erleichtern. Das Studium der Details unter den verschiedensten Bedingungen ist auch hier der einzige Weg, welcher uns zur Erkenntniss der dabei betheiligten physikalischen Gesetze führen kann. Gelingt es einmal, die einzelnen Glieder dieses Vorganges in die bekannten Kategorien der physikalischen Erscheinungen einzureihen, so bringt die vorgefasste Negation in eine ebenso unangenehme Lage, wie im entgegengesetzten Falle die voreilige Bestätigung. Vorsicht in der Negation, so wie in der Affirmation, ist die erste Tugend des Naturforschers, und wenn man weder für das eine, noch für das andere etwas Positives anzuführen weiss, so ist die Pflicht — Zurückhaltung.

Die Kritik der naiven Erklärung der Auswanderungsbilder (Prozess) aus der Uebereinanderlagerung zweier Gefässe (bleibender Zustand) können wir dem Leser ersparen. Jeder Anfänger ist über den Zweck und Gebrauch der Stellschraube unterrichtet. Warum aber dem Verfasser die elementarsten Verhältnisse der mikroskopischen Untersuchung so merkwürdig erscheinen, dass er denselben eine lange Auseinandersetzung im Texte (S. 25 u. 26) und eine eigene Zeichnung widmet, wollen wir dahingestellt sein lassen.

Wir können aber nicht umhin, noch denjenigen Theil des Aufsatzes zu berühren, wo der Verfasser ein einziges Mal inconsequent mit sich selbst erscheint und in detaillirter Darstellung der empirischen Verhältnisse den Leser für seine Behauptungen zu gewinnen sucht. Das ist die schon erwähnte Beobachtung, wo er zwischen einem Haargefässe und einer Vene die wahre Geschichte der Entzündung und Eiterung abgelesen hat. Er zeichnet auch diese Stelle ab (Fig. 4), und merkwürdigerweise ist der Streit zwischen dem Text und der Zeichnung, welchen wir schon mehrmals wahrgenommen haben, gerade an diesem Punkte am schroffsten. Auf der Figur erkennen wir links ein Haargefäss mit weissen Blutkörperchen, rechts eine leere Stelle, welche nach der Erklärung die Vene ist. Neben der leeren Stelle und weiter ist eine grössere Zahl rundlicher Zellen abgebildet. Der Verfasser nennt diejenigen, welche der leeren Stelle am nächsten liegen, „klein, und manche der Längsrichtung des Bindegewebes entsprechend in der Mitte etwas zusammengedrückt“ (S. 31), während die entfernter befindlichen ihm „schon mehr von einer runden Gestalt erscheinen, indem das hier wenig feste Bindegewebe d e Ausbildung derselben nach allen Richtungen zu gestattete“. Dem gewöhnlichen Auge jedoch erscheinen die beiden Arten haarscharf gleich, und „in der Mitte etwas zusammengedrückt“ ist keine einzige. Nur in der Nachbarschaft des Haargefässes kommen der Text und die Zeichnung auf einen kurzen Augenblick zusammen. Die hier liegenden „nur hier und da aus zwei, drei, höchstens aus fünf kleinen, unentwickelten Zellen bestehende Gruppen“ sehen auch in der Zeichnung so verkümmert aus, dass sogar zwei daneben dargestellte Zwitterzellen, welche der Verfasser, wie die verdammten Seelen des „Purgatorio“, „weder der einen, noch der anderen Gegend angehören“ lässt, trotz ihrer

komischen Gestalt, nur wenig den Blick erheitern. An dem Rande des Haargefässes beginnt der Kampf von Neuem. Im Haargefässe sollen nach dem Text die angehäuften weissen Blutkörperchen „den ganzen Innenraum vollständig ausfüllen“ und „schon seit 6 Stunden einen Pfropf bilden, wesswegen die Circulation dort gänzlich stockte“. Nach der Zeichnung findet sich im Haargefässe nur eine einfache Schicht ganz locker gelagerter Blutkörperchen, und wenn man dasselbe sich körperlich denkt, so sieht man leicht ein, dass wenigstens $\frac{4}{5}$ des Lumens für die Circulation der Blutflüssigkeit in demselben offen geblieben sind. Es hindert aber den Verfasser nicht, uns ein Mährchen von den dicken und mageren Zellen: „Es war zwar das ganze Sehfeld u. s. w.“ (S. 32) zu erzählen, wo das versiegte Haargefäss die Hauptrolle spielt, und die Ernährungs-, Verbrennungs- und Zersetzungsproducte der Zellen sehr erfolgreich fungiren.

Das Merkwürdigste ist aber noch nicht darin, sondern unzweifelhaft in der Vene selbst, welche unter dem mysteriösen Schleier der Leerheit auf dem rechten Flügel der Zeichnung verläuft. Der Verfasser versichert, dass in derselben „während der mehrstündigen Beobachtung der Blutstrom niemals unterbrochen war und von den rollenden farblosen Blutzellen legte oder klebte sich keine einzige an die Gefässwand an“ (S. 31). Das ist die wichtige Beobachtung, welche, wie schon oben angeführt war, der Verfasser allen Denjenigen als infallibel empfiehlt, welche sich von der Cohnheim'schen Ketzerei befreien wollen. Nun fragen wir Jeden, der mit den mikroskopischen Verhältnissen des Kreislaufs nur einigermaassen vertraut ist, ist es möglich, dass in einer Vene „bei mehrstündiger Beobachtung“, auch unter den normalsten Bedingungen, „keine einzige“ farblose Blutzelle an die Gefässwand sich anlegen oder ankleben sollte? Der Verfasser untersuchte aber das entblösste Mesenterium und beschreibt die Entzündungserscheinungen! Und mit dieser monströsen Behauptung will er der Cohnheim'schen Theorie den Gnadenstoss versetzen, indem er damit nichts weniger zu beweisen glaubt, als „dass die Eiterbildung gerade da zu Stande kommt, wo die farblosen Blutkörperchen sich an die Gefässwand nicht anlegen, nirgends stehen bleiben und so zum Durchdringen der Gefässwandungen weder Zeit noch Gelegenheit haben“ (S. 33). Um die Gewissenhaftigkeit einer solchen Beobachtung zu retten, muss man annehmen, dass sie ganz ausnehmend flüchtig angestellt war. Wie muss man aber dann über den negativen Befund des Forschers urtheilen, welcher bei der mehrstündigen Beobachtung einer entzündeten Vene nicht ein einziges farbloses Blutkörperchen unterscheiden konnte, welches sich an die Wand anlegte oder anklebte? — Und klingt es demnach nicht zu sonderbar, wenn der Verfasser die Vorzüglichkeit der neueren Mikroskope in hohen Worten preist, in Vergleich mit jenen, „mit welchen er noch vor wenigen Jahren arbeitete“ (S. 29), und in diesem Umstande den Grund zu entdecken glaubt, warum unsere jetzigen Beobachtungen diejenigen unserer Vorfahren übertreffen. Er ist selbst schuld, wenn er sich dadurch der Bemerkung aussetzt, dass Ascherson, E. H. Weber, H. Müller, Brücke, Emmert und noch sehr viele Andere, welche mit den schlechteren Instrumenten arbeiteten, die Beobachtungen lieferten, deren Naturtreue wir mit den jetzigen Mitteln nur bestätigen können. Das Mikroskop ist lediglich das verlängerte Auge. Es verschärft die Dioptrik der Wahrnehmung, was

gewiss sehr wichtig ist. Dieses ist aber nur das erste Glied desjenigen Prozesses, welcher mit der wissenschaftlichen Leistung endet.

Mit wie grossem Widerwillen wir, der Wahrheit zu Liebe, die oben angeführten Bemerkungen gegen den Verfasser richten mussten, wird der Leser einsehen, wenn er erfährt, dass wir nur zu grossen Grund haben zu wünschen, dass der Verfasser Recht hätte. Wie gern möchten wir, angesichts der „zahlreichen Forschungen und öfters wiederholten Experimente", auf welche er sich beruft, die Hoffnung hegen, dass sein negativer Befund, nicht durch die Oberflächlichkeit der Beobachtung, sondern, wenigstens zum Theil, durch das Object seiner Untersuchungen bedingt war!

Wir haben schon betont, dass der Verfasser seine Aufmerksamkeit gerade auf die Gefässe concentrirte, welche durchweg durch die farblosen Blutkörperchen „verstopft" waren. „Thrombosen", wie er sie nennt, sind sie gewiss nicht, aber so viel ist sicher, dass bei den entzündlichen Circulationsstörungen an manchen Stellen Capillaren angetroffen werden, welche nur die weissen und keine rothen Blutkörperchen enthalten. Es ist die Frage von weit grösserer Bedeutung, als es auf den ersten Blick erscheint, ob auch aus solchen Gefässen die Auswanderung stattfindet? Die Auswanderung aus den Venen mit gehemmter Circulation, aus denjenigen Arterienstücken, welche in Folge der starken Lumensunregelmässigkeiten eben solche Anhäufung der farblosen Blutzellen an der Wand darbieten, wie die Venen, kann jetzt, seitdem wir auf die Details der Erscheinungen aufmerksam geworden sind, von keinem vorurtheilsfreien Beobachter angezweifelt werden. In allen diesen Fällen haben wir eine dicht gedrängte Masse von rothen Blutkörperchen in der Mitte des Gefässes und ein Tapetum von weissen an der Wand. Sind wir aber berechtigt diese Beobachtung zu generalisiren? Hat man bei der Constatirung der Auswanderung auch auf diejenigen Gefässe Rücksicht genommen, wo ein Glied der Erscheinung fehlt, wo die rothen Blutkörperchen im Gefässe nicht vorhanden sind? In den bis jetzt publicirten Arbeiten über die Auswanderung finden wir nichts darüber erwähnt. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass die speciell darauf gerichtete Untersuchung ein abweichendes Verhalten der beiden Gefässarten zeigen wird, wodurch die oben gestellte Frage eine ungewohnte principielle Bedeutung gewinnen kann. Fällt die Entscheidung negativ aus, d. h. werden wir nicht im Stande sein, irgend welchen Unterschied in dem Verhalten der beiden Gefässkategorien nachzuweisen, so wird auch dieses Resultat ganz wichtig sein. Es wird uns veranlassen, uns noch nach den anderen Factoren der Auswanderung umzusehen, ausser denjenigen, welche wir schon jetzt in Rechnung bringen können. Ich erlaube mir ein Paar Worte zur näheren Erklärung.

In dem Aufsatze „Zur Extravasation der weissen Blutkörperchen", welchen ich im Anfange erwähnt habe, war ich durch die Analyse der Erscheinungen beim Durchtreten der weissen Blutkörperchen durch die künstlich erzeugten Faserstoffmembranen zu dem Schlusse geführt, dass da, wie bei der Entzündung, der excentrische Druck, der sie nach aussen treibt, in der Pression der um die rothen Blutkörperchen verdichteten Flüssigkeit und in den Diffusionsströmungen gegeben ist, über deren physikalische Bedingungen ich auf die erwähnte Arbeit verweisen muss. In

einer anderen, in den Laboratorien der Professoren v. Recklinghausen und Helmholtz ausgeführten Untersuchung „Ueber das Blut und die Suspensionsflüssigkeiten“ [1]) habe ich, wie ich glaube, durch unzweideutige Versuche nachgewiesen, dass weder die bevorzugten oder exclusiven Anziehungsverhältnisse (Attractions- und Viscositätstheorie), noch die relative Geschwindigkeit der Stromesschichten (Donders-Canning'sche Theorie), noch der geometrischen Unterschiede der weissen und der rothen Blutkörperchen ausreichen, um die unter den verschiedensten Bedingungen stattfindende scharfe Trennung der beiden Blutkörperchenarten zu erklären, welche bei dem Kreislauf im Körper, sowie in den capillaren Glasröhren des Apparates, welchen ich für meine Untersuchungen angewendet habe, beobachtet wird. Ich bin vielmehr zum Schlusse gekommen, dass es die specifische Dichtigkeit des rothen Blutkörperchenstromes ist, welche die beständige itio in partes der beiden Blutkörperchenarten verursacht. Es hat sich jedes Blutkörperchen im Blute, sowie jedes andere Suspensionskörperchen als mit einer Hülle verdichteter Flüssigkeit (Hydrosphäre) umgeben erwiesen. Daher sind überall, wo die Blutkörperchen dicht neben einander gelagert sind, die Zwischenräume zwischen denselben mit der condensirten Flüssigkeit erfüllt und die specifisch leichteren weissen Blutkörperchen werden aus der übrigen Masse ausgepresst. Bei den normalen Verhältnissen der Circulation in den feineren Gefässen des Körpers sind nur die axialen Schichten von der dichtgedrängten Masse der Blutkörperchen eingenommen, bei den Entzündungen ist dieses mit dem ganzen Lumen des Gefässes der Fall. Darum werden die weissen Blutkörperchen unter den normalen Verhältnissen aus den mittleren condensirten Schichten in die unverdichteten peripherischen herausgedrängt, bei der Entzündung ausserdem der Pression der nahe gekommenen mittleren Schichten in der Richtung zur Wand hin ausgesetzt. Welche anderen physikalischen Bedingungen noch hinzukommen müssen, um denjenigen Erscheinungscomplex sich entwickeln zu lassen, welchen unter dem Namen der „Auswanderung“ Cohnheim zuerst streng wissenschaftlich beobachtet und beschrieben hat, möge man in den citirten Arbeiten nachsehen.

Man begreift schon aus diesen Andeutungen, von welchem hohen Interesse es wäre, wenn wir den negativen Befund des Verfassers wenigstens theilweise aus dem Objecte seiner bevorzugten Aufmerksamkeit erklären könnten, wenn nehmlich die Auswanderung der weissen Blutkörperchen gerade aus denjenigen Gefässen ausbliebe, wo der wirksamste Hebel der Auswanderung, die Pression der im Innern des Gefässes angehäuften rothen Blutkörperchen, vermisst wird. Man kann daher ganz aufrichtig bedauern, dass die besprochene Arbeit nicht dasjenige Gepräge der Exactheit an sich trägt, vermöge welcher wir, ohne die weiteren Erfahrungen abzuwarten, jetzt schon sagen könnten: K. Balogh hat einen nicht unwesentlichen Beitrag zur Geschichte und Theorie der Auswanderung geliefert.

Wien, den 9. Januar 1869.

[1]) Pflüger's Archiv. Decemberheft, 1868. S. 603.

4.

Zur Erweichung des Oesophagus bei Erwachsenen.

Von Dr. Carl Ernst Emil Hoffmann,
Professor der Medicin in Basel.

In dem 44. Bande dieses Archivs veröffentlichte ich meine Ansicht, dass in vielen Fällen die Magenerweichung bei Erwachsenen nicht als einfache Leichenerscheinung anzusehen sei, sondern dass die sogenannte braune Erweichung meist, wenn nicht immer, Folge eines hämorrhagischen Infarktes sei. Ich suchte meine Ansicht durch Mittheilung von zwei Kranken- und Sectionsberichten zu belegen. Allein in beiden Fällen war der hämorrhagische Infarkt als solcher nicht mehr sehr scharf nachweisbar. Bei jener Gelegenheit war mir ein Fall aus meinen Notizen entgangen, bei welchem der Infarkt selbst bei der Section noch gefunden wurde; ich will ihn deshalb zur Ergänzung jenes Aufsatzes noch kurz mittheilen.

Verena M., Fabrikarbeiterin von Mönchthal, 27 Jahre alt, war am 5. März in die Geburtsabtheilung des Spitals eingetreten und wurde am Abende dieses Tages mit der Zange entbunden; beim Durchtritte des Kopfes erfolgte ein Dammriss von 1 Zoll Länge, der mit 7 Ligaturen vereinigt wird. Am 8. zeigt sich ein diphtheritischer Schorf auf der Wunde und die Körpertemperatur steigt, während sich zugleich heftiges Kopfweh einstellt. Abendtemperatur am 12. 40,3; am 13. 40,5; am 14. 40,9 und am 15. 41,0° C., dann fällt sie wieder etwas. Am 17. tritt Erysipel am Oberschenkel auf, das sich von hier aus ziemlich stark ausbreitet, unter abermaligem Steigen erreicht die Temperatur am 21. die Höhe von 41,2 und Abends 5¼ Uhr erfolgt der Tod.

Die Section, 17½ Stunden nach dem Tode, ergab das folgende Resultat.

Aeusserer Befund: Sehr wohlgenährter Körper mit stark entwickelter Todtenstarre und sehr ausgedehnter Leichenhypostase. Die Haut der Bauchdecken sehr stark braun gefärbt, die Linea alba in dieser Färbung noch als dunkler Streifen hervortretend, ebenso der Warzenhof dunkel pigmentirt. Musculatur am Thorax und an den Bauchdecken blass, trocken. An den unteren Extremitäten starke Röthung der Haut mit ausgedehntem Oedem, das theilweise auch über den Rücken verbreitet ist.

Hals- und Brustorgane: Bei Eröffnung des Thorax sinken beide Lungen ziemlich vollständig zurück. In der rechten Pleurahöhle wenige klare, braungelbe, seröse Flüssigkeit; dagegen enthält die linke Pleurahöhle etwa ½ Liter trüber, kaffeebrauner, dickflüssiger Masse. Der obere Lappen der linken Lunge durchweg lufthaltig, leicht ödematös, das Oedem leicht ausdrückbar, der untere Lappen sehr stark ödematös und blutreich in den peripherischen Abtheilungen mit mehreren kleineren Hämorrhagien versehen; der Pleuraüberzug, namentlich nach unten hin, mit grossen Ecchymosen besetzt, die hintere Partie an der Oberfläche leicht angeätzt und hier der Pleuraüberzug theilweise in braune Fetzen aufgelöst. Diese Anätzung ist von dem hinteren Mediastinalraume aus erfolgt, wo

sich von der Lungenwurzel an nach abwärts bis zu dem Zwerchfelle eine putride Höhle findet, die mit ähnlicher übelriechender brauner Flüssigkeit erfüllt ist, und in welche das die absteigende Aorta und die Speiseröhre umgebende Gewebe als fetzig zerstörte Masse hineinragt. Ganz nahe über dem Zwerchfell findet sich eine kleine Perforation der hinteren Wand der Speiseröhre; die Schleimhaut ist in deren Umgebung auf eine Strecke von 3 Cm. Länge von einer hämorrhagischen Infiltration eingenommen, welche auch in die submucösen Schichten übergreift; darüber die oberflächlichen Partien leicht nekrotisch, in Fetzen abstreifbar. Nach oben hin ist die Schleimhaut der Speiseröhre ziemlich stark injicirt, rosenroth, sonst intact. Die Schleimhaut des Pharynx, des Kehlkopfs und der Luftröhre blass, ohne wesentliche Veränderung. — Die rechte Lunge in ihrem oberen Lappen sehr stark ödematös, das Gewebe in beginnender Erweichung, der mittlere und untere Lappen stärker blutreich, der letztere nach hinten hin etwas verdichtet, schlaff granulirt. — Das Herz gross, schlaff, mit starker subpericardialer Fetteinlagerung. In beiden Herzhälften, sowie in den grossen Gefässen dunkles Blut mit ziemlich reichlichen Faserstoffgerinnseln; Herzklappen intact, Musculatur mürbe, graubraun.

Bauchhöhle: Der Magen gross, enthält eine grosse Menge grünlich-brauner, schleimiger, sauer reagirender Flüssigkeit mit wenigen Speiseresten. Die Schleimhaut ist mit zähem Schleime bedeckt, oberflächlich weich, aber sonst intact. — Der Darm ist mässig durch Gase ausgedehnt, etwas gespannt, seine Schleimhaut ist leicht geschwellt, blass; im gesammten Darmkanale dünnflüssige, stark gallig gefärbte Fäcalmassen. — Die Leber gross; ihr Parenchym zähe, derb, auf der Schnittfläche gleichförmig graugelb, ohne jede Andeutung von Läppchenzeichnung. — Die Milz schlaff, runzlig, Parenchym weich, blassroth. — Beide Nieren von mittlerer Grösse, Oberflächen leicht granulirt, Corticalsubstanz stark getrübt.

Der Uterus etwa auf das Vierfache des gewöhnlichen Volumens vergrössert, schlaff, die Höhle in vollständiger Reinigung begriffen. Die Vagina blauroth intact. Der Damm mit einem ziemlich starken Einrisse versehen, die Rissflächen mit grauweissen fetzigen Massen belegt. Die Lymphdrüsen in der Inguinalgegend sehr stark vergrössert, hart, grauroth. Tuben und Eierstöcke ohne wesentliche Veränderung.

Der vorliegende Fall bildet eine Ergänzung der früher mitgetheilten, er steht bezüglich der Veränderungen in der Mitte zwischen dem von Wagner als phlegmonöse Oesophagitis mitgetheilten Falle und meinen früher veröffentlichten Fällen, indem die Erweichung und der Durchbruch nur an einer sehr beschränkten Stelle vorhanden ist, während die Umgebung der Perforationsstelle noch den hämorrhagischen Infarkt in grosser Ausdehnung zeigt. Aber instructiv ist der Fall auch noch in so fern, als, wie in einem der früher mitgetheilten Fälle, der Oesophagus allein zum Durchbruch kam, während in dem Magen, dessen Wände mit einer viel grösseren Menge von Flüssigkeit in Berührung war, sich keine Erweichung ausgebildet hatte. Es liefert auch dieser Befund wieder den Beweis, dass zu dem Zustandekommen der Erweichung es noch eines anderen Momentes bedarf, als nur der Anwesenheit von saurer Magenflüssigkeit, dass diese vielmehr nur den gerin-

geren Antheil an der Perforation hat, welche wesentlich durch die Anwesenheit des hämorrhagischen Infarktes bedingt ist.

Hervorzuheben wäre ferner noch, dass die von mir mitgetheilten Fälle von Erweichung sämmtlich bei Individuen aufgefunden wurden, welche an mit bedeutenderen Veränderungen des Blutes einhergehenden Erkrankungen gelitten hatten, nehmlich an Typhus, constitutioneller Syphilis und Puerperalfieber, dass also hier das Zustandekommen des hämorrhagischen Infarktes mit dem Allgemeinleiden in näherer Beziehung stehen dürfte.

5.

Einige Bemerkungen über den Süden als Heilmittel.

Von F. A. v. Hartsen, z. Z. in Cannes.

Die Ergebnisse des Aufenthalts im Süden sind, besonders bei Brustkrankheiten und beim Rheumatismus, wirklich eclatant, und werden von Jahr zu Jahr eclatanter, nachdem nehmlich der Süden in Bildung fortschreitet. Worin aber besteht eigentlich der heilsame Einfluss des Südens? Mit Bezug auf diese Frage wird meines Erachtens öfters gefehlt.

Eine sehr verbreitete Ansicht besteht hierin, die Heilkraft des Südens fast ausschliesslich auf Rechnung seiner milderen Temperatur zu stellen. Diese Ansicht betrachte ich als einen Irrthum. Man kann es im Norden — und vielleicht noch besser im Süden — öfters beobachten, dass die Brustkranken (ich meine Kranke an Tuberculose oder an „chronischer Pneumonie"), sowie auch die Rheumatismuskranken sich nicht am schlimmsten befinden, wenn das Thermometer am niedrigsten steht. Im Gegentheil befinden viele sich bei kaltem und trockenem Wetter besser wie bei wärmerem und feuchtem. Diese Bemerkung ist sehr wichtig, sobald es sich um die Wahl eines Winteraufenthalts handelt. Mancher Arzt im Norden hat bei einer dergleichen Gelegenheit die Gewohnheit, eine vergleichende Tabelle der klimatischen Kurorte aufzuschlagen und sich für den wärmeren zu entschliessen. Wir geben allerdings zu, dass der Mangel an heftiger Kälte einer der Vorzüge des Südens ist, glauben aber, dass die Temperatur nicht allein, ja nicht zuerst über den Werth eines solchen Ortes entscheidet. Ein wenig Kälte schadet nicht, wenn nur die nöthigen Vorkehrungen, gute Schornsteine z. B., vorhanden sind. Sind diese dagegen nicht vorhanden, so leidet man auch in dem milderen Klima Europas im Winter noch von der Kälte.

Der heilende Einfluss des Südens — er macht sich sogar bei Wunden nach Operationen fühlbar — rührt hauptsächlich von der eigenthümlich anregenden und belebenden Wirkung des Südens her[1]), einer Wirkung, welche

[1]) Mancher Kranke, der im Norden kaum eine Viertelstunde gehen kann, ohne müde zu sein, ist, sobald er sich im Süden befindet, im Stande, ohne Ermattung beträchtliche Spaziergänge zu machen und also seine Lungen eine heilsame Turnübung in frischer Luft machen zu lassen. Diese Erscheinung

bei manchen Leuten sogar Hyperästhesie und Schlaflosigkeit hervorbringt, und welche vielleicht mit der relativen Trockenheit der hiesigen Luft in Verbindung steht. Kurz, handelt es sich um die Wahl eines Winteraufenthaltes, so soll man hauptsächlich den Stand des Hygrometers (ich meine den relativen, nicht den absoluten Wassergehalt der Luft) in Betracht ziehen [1]). Weiter soll man den Ort vorziehen, wo am wenigsten Wind herrscht, wo die Wohnungen gut und das Leben comfortable ist. Nachher erst ist von der Temperatur die Rede. — Wir ergreifen die Gelegenheit, um ausdrücklich zu warnen gegen die übertriebene Gewohnheit, Kranke mit weit vorgeschrittener Tuberculose nach dem Süden wandern zu lassen.

Die Methode, welche durchgehends befolgt wird, ist diese: den Kranken dem Süden zuzuschicken, sobald der Süden ihm noch einige Chance der Besserung darbietet. Diese Methode ruht auf fehlerhafter Berechnung.

Gibt der Süden eine bedeutende Chance der Besserung? so sollte man die Frage stellen. Fällt die Antwort auf diese Frage verneinend aus, so darf man dem Kranken die Reise nicht aufbürden. Im Süden sich zu verschlimmern, vielleicht so sehr zu verschlimmern, dass die Rückreise unmöglich wird, ist ein wahrlich schauderhaftes Unheil. Und ohne den nöthigen Grund soll man keinen Kranken dem exponiren.

Während meines öfter wiederholten Aufenthaltes im Süden habe ich mich von der Wichtigkeit dieser Bemerkung nur zu sehr überzeugt.

Der Süden ist ein sehr kräftiges Heilmittel. Demnach theilt er die Eigenschaft jedes anderen kräftigen Heilmittels, dass man es nehmlich nicht ohne grosse Vorsicht anwenden darf.

6.

Ueber Gingivitis.

Von F. A. v. Hartsen.

Unvollständigkeit gehört gewiss nicht zu den Eigenschaften von Prof. Niemeyer's Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Und dennoch gibt es eine Krankheit, welche — der Verfasser dieser Zeilen hat es in schmerzhafter Weise erfahren — in diesem Buche übersehen ist. Die Franzosen nennen sie gencivite. Wir haben sie Gingivitis genannt.

Die Art, wie wir mit dieser Krankheit bekannt geworden sind, ist folgende. Verfasser dieses leidet, ausser seiner Brustkrankheit, hin und wieder an Schmerzen

— ich habe sie oft beobachtet — ist ein beträchtlicher Vorzug des Aufenthalts im Süden.

[1]) Es gibt freilich Brustkranke, die sich in einer feuchten Luft besser wie in einer trockenen befinden. Solche gehören aber wohl zu den Ausnahmen. Freilich auch mit Rücksicht auf diese ist es wahr, dass man das Hygrometer befragen soll.

im Zahnfleisch. Diese Affection bezeichnete er früher mit dem populären Ausdruck „scorbutische Affection“, und pflegte dieselbe auf Rath eines französischen Arztes durch Aufpinseln mit Jodtinctur zu behandeln. Im October 1867 jedoch wurde die Sache schlimm. Verf. zog sich eine schwere Erkältung zu. Da wurden die Schmerzen im Zahnfleisch heftig und dehnten sich fast über das ganze Zahnfleisch aus. Letzteres lockerte sich, und die Partien zwischen den Zähnen waren kolbenförmig angeschwollen. Ich fieberte und fühlte mich sehr matt. Aufpinseln von Jodtinctur verschlimmerte die Krankheit dergestalt, dass ich keine feste Nahrung mehr zu nehmen im Stande war.

Ich griff nach „Niemeyer“, um der richtigen Behandlung meiner Qual auf die Spur zu kommen..... Zu meinem Schrecken erfuhr ich, dass das Bild meiner Krankheit vollkommen übereinstimmte mit der Beschreibung, welche Niemeyer von anfangendem Scorbut gibt! Ich durchforschte das leidige Buch, um eine weniger ominöse Interpretation meines Zustandes zu finden. Umsonst! Keine andere Beschreibung wollte passen. Ich zweifelte nicht mehr daran, dass ich Scorbut hatte. Jeden Tag erwartete ich Knoten an den Beinen und tödtliche Pleuritis. Ich wollte Kräutersäfte geniessen. Wo sollte ich aber dieselben herholen! Ein französischer Arzt, der mich besuchte, wollte mich beruhigen. Er lachte über mich, erklärte, Scorbut komme in Frankreich bloss in Gefängnissen vor u. s. w. Ich glaubte ihm nicht. Hatte ich doch nach Niemeyer unzweideutige Merkmale vom Scorbut! Er erwiderte, dass ich eine „gencivite“ hätte; ich meinte, es wäre Humbug, es stünde ja nichts davon in Niemeyer!

Dennoch folgte ich seinem Rath: Chlorat. potassae zu nehmen, mit Decoct von Rubusblättern zu spülen und Blätter von „Mauve“ (Lavatera maritima?) gegen das Zahnfleisch zu legen.

Unter dieser Behandlung ging die Krankheit glücklich vorüber. Ich musste anerkennen, dass der Franzose Recht hatte, und dass Gingivitis eine ächte Krankheit ist.

Mitunter hatte ich mehrere Wochen unter heftigen Schmerzen, völligem Unvermögen, feste Nahrung zu nehmen, und Angst vor Scorbut zugebracht. Kurz, ich habe genügenden Grund zur Hoffnung, dass Prof. Niemeyer sich entschliessen möge, in der nächsten Auflage seiner Pathologie die Möglichkeit einer nicht-scorbutischen Gingivitis zu erwähnen.

Die vorübergehenden Schmerzen im Zahnfleisch habe ich bisher mit Erfolg durch Zahnpulver mit Myrrhe[1]) und durch Spülen mit Eichenrindetinctur[2]) bekämpft.

[1]) Carbon. tiliae, Pulv. rad. Helenii āā 7,20 Grammes, Pulv. Myrrhae 1,80 Grammes.
[2]) 25 Grammes de tan sur $\frac{1}{2}$ litre d'alcool rectifié. Ein wenig davon in Wasser, um zu spülen.

Druckfehler.

Bd. XLV.	Seite 497	Zeile 6	v. o.	lies c′ statt c 1
-	-	- 1	v. u.	muss (a′) wegfallen
-	498	- 1	v. o.	lies d statt a
-	-	- 14	v. o.	l. verästelte st. verästete
-	-	- 13	v. u.	l. injicirt st. inficirt

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLVI. (Vierte Folge Bd. VI.) Hft. 2.

IX.

Pharmakologische Studien über Chinin.

Von C. Binz, a. o. Professor in Bonn.

(Schluss von S. 105.)

Es schien mir für meine Auffassung vom Wesen der Chininwirkung nicht unwichtig, nachzuweisen, dass auch die Surrogate des Chinin gegen protoplasmatische Gebilde sich ähnlich verhielten, wie dieses selbst, und dass ferner die grössere oder geringere Energie dieses Verhaltens ungefähr mit ihrer fiebervertreibenden Kraft parallel laufe. Ersteres ist vollständig gelungen, für Letzteres könnte ich mich nur auf fremde Angaben beziehen, da mir eigene klinische Erfahrungen darüber nicht zu Gebote stehen.

Die experimentellen Ergebnisse sind in der Dissertation eines meiner Zuhörer niedergelegt[1]). Ich wählte zur Prüfung drei Körper ganz verschiedenen Herkommens: das Cinchonin, bekanntlich ein viel schwächer als das Chinin fieberwidrig wirkendes Alkaloid der Cinchonen; das Bebirin[2]), ein oft gerühmtes Alkaloid von

[1]) Conzen, Experimentelle Untersuchungen über einige Ersatzmittel des Chinin. Bonn, 1868.

[2]) Im Englischen wird der Körper Bebeerine geschrieben, die zweite Silbe wie ih ausgesprochen. Bebirin wird also für das Deutsche das Richtige sein. — Man verwechsele es nicht mit Berberin, dem Alkaloid von Berberis vulgaris u. s. w.

Nectandra Rodiei, einer Laurinee des englischen Guyana, und die Pikrinsäure, das bekannte bitterstoffige Oxydationsproduct vieler organischen Körper bei der Behandlung mit Salpetersäure, — jenes neutral an Salzsäure, das andere an Schwefelsäure, das dritte an Natron gebunden.

Zuerst wurden Versuche angestellt über das Verhalten des Chinin und der genannten Ersatzmittel gegen die in thierischen und pflanzlichen Jauchen lebenden Organismen. Es fand sich dabei, dass Chinin bei Weitem am stärksten wirkte, dann das Bebirin, das Cinchonin und endlich die Pikrinsäure. Chinin und Bebirin stehen sich in ihrer Wirkung ziemlich nahe; zwischen letzterem und dem Cinchonin ist schon ein grösserer Zwischenraum; noch grösser wird derselbe zwischen diesem und der Pikrinverbindung. Während z. B. das Chinin bei einem Zusatz zu der Jauche von 1 : 1000 alles Leben binnen etwas mehr als 2 Minuten vollständig vernichtete, waren in dem entsprechenden Pikrinpräparat viele Paramecien noch nach 3½ Stunden lebend. Die todten zeigten eine schwärzliche Färbung, ganz so wie das Chinin sie veranlasst und wie sie auch nach Einwirkung der beiden anderen Alkaloide eintritt. Die zahlreichen und sehr kräftig entwickelten Vibrionen waren nach einigen Stunden in dem Pikrinpräparat sämmtlich bewegungslos.

Bei einer Wiederholung des Fundamental-Versuches im Verhältniss von 1:200 der Jauche (1:100 Lösung zugesetzt zu einer gleichen Menge der fauligen Flüssigkeit) fand sich, dass in dem Präparat mit Chinin alles Leben augenblicklich vernichtet war, fast ebenso schnell in dem mit Bebirin. Das Cinchoninpräparat zeigte erst nach 8 Minuten keine Bewegung mehr; in dem mit pikrinsaurem Natron waren selbst nach 40 Minuten noch die meisten Paramecien am Leben. Allerdings zeigte sich ihre sonstige Lebhaftigkeit sehr geschwächt.

Die stärkere Einwirkung des Chinin auf niedere Organismen gegenüber dem Bebirin findet einige Ausnahmen. Hier sei die bei Infusorien von Salzwasser erwähnt. Durch die Güte meines Collegen Greef erhielt ich sehr schöne Amöben und Euglenen aus der Kreuznacher Saline. Nach früheren Beobachtungen von Kühne[1]) und von mir[2]) besitzen Salzwasseramöben eine bedeu-

[1]) Untersuchungen über das Protoplasma. Leipzig, 1864. S. 28.

[2]) M. Schultze's Archiv III. 385.

tende Resistenz gegen Agentien, auf welche die des süssen Wassers sehr empfindlich reagiren. Wurde nun zu einem Tropfen jenes Salinenwassers, der die Amoeba globularis (?) und Euglena viridis in mehreren Exemplaren enthielt, ein Tropfen einer Chininlösung von 1 : 100 hinzugefügt und damit gut, aber vorsichtig gemischt, so hörten die Bewegungen zwar sofort auf, aber die Gestalt der Protozoen blieb noch lange unversehrt. Der Körper färbte sich zwar dunkel und wurde körnig, die Fortsätze jedoch blieben hyalin, und von einem Zerfliessen des Protoplasma zeigte sich noch nach mehr wie ½ Stunde nichts. Der Zusatz des schwefelsauren Bebirin in der nehmlichen Concentration und Weise übte eine deutlich heftigere Wirkung aus, was sich besonders an der raschen Zerstörung der beim Chinin lange persistirenden hyalinen Fortsätze kund gab. Am deutlichsten trat dies bei den Euglenen hervor. Obschon ich das Präparat vermittelst der Chininlösung so zu sagen auswusch, indem ich fortwährend mit Fliesspapier das Salzwasser auf der einen Seite herauszog und auf der anderen die Alkaloidlösung eintreten liess, bewegten sich die beiden hellen Enden, besonders das mit dem bekannten rothen Punkt, noch über 30 Minuten. Der Körper war freilich von Anfang an kuglig und granulirt. Das Bebirin dagegen hob die Bewegungen auch an den Enden sofort auf. Die ganze Substanz wurde körnig und dunkel und machte unzweideutig den Eindruck vollständigen Zerstörtseins. Ich werde gleich Gelegenheit haben, auf ein ähnliches Verhalten zurückzukommen.

Die Versuche mit Fäulnissmischungen gaben Resultate, die den vorher angeführten Verhältnissen der vier in Rede stehenden Protoplasmagifte vollkommen entsprachen. Es würde zu weit führen, die Versuche im Einzelnen hier mitzutheilen. Sie unterscheiden sich in ihrer Anordnung und ihrem Verlauf in nichts von denen, die ich früher bereits über Chinin publicirt habe. Von einem nur kurz die Anlage und den Erfolg:

Es wurden von den obengenannten Stoffen Lösungen gemacht, je 0,4 in 50,0 Wasser, also 1 : 125. In sie legten wir ziemlich gleich grosse, scharfkantige Eiweisswürfel hinein. Ein Gleiches geschah mit einem Controlpräparat von gewöhnlichem Brunnenwasser. Die fünf Gefässe wurden offen unter eine im Innern fortwährend feucht gehaltene Glasglocke gestellt. Einen ganzen Monat später, bei einer fast constanten Temperatur von 18—20° R. zeigten die Präparate des Chinin und Bebirin noch keine Spur von Fäulniss. Kein Geruch war wahrzunehmen, die Flüssigkeit vollkommen klar, die Eiweisswürfel waren noch scharfkantig wie am

Anfang und lederartig hart. Die Cinchoninlösung hatte sich getrübt und fing an, übel zu riechen; die Würfel in ihr hatten an Consistenz abgenommen, sie waren weicher geworden, ihre Kanten zeigten sich angefressen. Die Lösung von pikrinsaurem Natron hatte dicke Schimmelpilze, roch stark faulig und war getrübt; die Würfel hatten ihre scharfen Ränder verloren und fielen bei der leisesten Berührung auseinander. In dem Gefäss mit Eiweiss und Wasser allein war nur mehr ein höchst übelriechender, verschimmelter Brei vorhanden. Etwa fünf Monate nach dieser Untersuchung der Präparate, also deren 6 nach ihrer Anfertigung, waren die Eiweisswürfel der beiden erstgenannten Infusionen ebenso unversehrt wie zu Anfang, die der anderen durch Fäulniss ganz oder beinahe zerstört.

Nach allem Vorhergehenden durfte ich annehmen, dass ähnliche Verhältnisse auch für Gährungsprozesse gelten würden. Es wurde nur der Einfluss der beiden ersten Alkaloide vergleichend untersucht und dies nur gegenüber der Hefewirkung auf Traubenzucker. Von dem Cinchonin und der Pikrinsäure in ihrer Verbindung mit Natron darf gemäss den bisherigen Erfahrungen eine ebenfalls viel geringere Einwirkung unterstellt werden. Die Gährungsversuche wurden in der Weise vorgenommen, wie schon früher Buchheim und Engel sie angegeben[1]). Gleiche Menge der beiden Alkaloidsalze wurden in Wasser gelöst, dasselbe geschah mit Traubenzucker und nun wurden beide Flüssigkeiten über Quecksilber in kalibrirte Eudiometer gebracht. Das Zusetzen der Hefe wurde dadurch leicht ermöglicht, dass ich dieselbe in genau abgewogener Quantität in kurze Glasröhrchen presste und diese durch das Quecksilber hindurch aufsteigen liess. Die erste Dosis Hefe erregte bei einer Temperatur von etwa 20° R. keinerlei Entwickelung von Kohlensäure, selbst dann nicht, als die Glasröhrchen vollkommen leer geworden waren; so stark war in beiden Röhren die hindernde Kraft der Alkaloidsalze. Es wurde dann eine zweite gleiche Quantität Hefe zugesetzt, zusammen jetzt 0,67 Hefe auf 20,0 Wasser, 1,0 Traubenzucker und 0,1 Chinin, beziehentlich Bebirin, was ein Verhältniss dieser Salze zur ganzen Gährungsmischung von 1:217, des Fermentes von 1:32 gab. Darauf entwickelte sich binnen 12 Stunden in dem

[1]) Gelegentlich der Besprechung von Gährungsversuchen hätte ich in meiner Schrift (1868) S. 23 eine Dorpater Dissertation erwähnen müssen, in deren Besitz ich durch die Güte des Präses derselben nach Veröffentlichung meiner ersten Untersuchungen gekommen war. Ein Zufall hatte es verhindert. Es ist: Buchholtz, Ueber die Einwirkung der Carbolsäure auf einige Gährungsprozesse. 1866.

das Chinin enthaltenden Eudiometer eine etwa dreimal grössere Menge Kohlensäure, als in dem, welches das Bebirin enthielt. Ich unterbrach den Versuch, weil ich mir nicht gut denken konnte, dass gerade hier das Bebirin die stärkere Potenz sei. Das Quecksilber wurde gereinigt und sonst bei der neuen Zusammensetzung des Apparates jede Vorsicht angewandt. Es kam jedoch ein ähnliches Resultat zum Vorschein. Der Zusatz der zweiten Dosis Hefe geschah diesmal am 1. Juli. Am 2. Juli um dieselbe Tageszeit hatten sich gebildet beim

Chinin	9	Ccm.	
Bebirin	2½	-	Kohlensäure;

Am 3. Juli beim

Chinin	27	Ccm.	
Bebirin	3	-	-

Am 4. Juli beim

Chinin	72	Ccm.	
Bebirin	7	-	-

Am 5. Juli beim

Chinin	103	Ccm.	
Bebirin	38½	-	-

Am 6. Juli beim

Chinin	114	Ccm.	
Bebirin	70	-	-

Hier wurde der Versuch unterbrochen. Ich stellte ihn zum dritten Male an und bekam nach 72 Stunden beim

Chinin	52	Ccm.	
Bebirin	7	-	Kohlensäure,

wonach es mir dann keinem Zweifel mehr zu unterliegen scheint, dass schwefelsaures Bebirin stärker hemmend auf die Zersetzung des Zuckers durch Hefe wirkt, als chlorwasserstoffsaures Chinin.

Es ist dies das zweite unerwartete Beispiel, dass Chinin in seiner antiprotoplasmatischen Thätigkeit von einem anderen neutralen Körper übertroffen wird. Frage ich nach den Gründen, so könnte man die Vermuthung aussprechen, dass die Schwefelsäure, obgleich durch das Alkaloid vollkommen neutralisirt, hier ein Uebergewicht geltend macht. Ist dem so, dann müssen die beiden Salze von gleicher Säure keine so auffallend verschiedene Wirkung äussern. Zu dem Zwecke müsste man sich Bebirinchlorid beschaffen oder

das Sulfat darin umwandeln, denn das Chininsulfat ist wegen seiner Schwerlöslichkeit zu Versuchen ungeeignet. Es war mir vorläufig nicht möglich, das auszuführen.

Die schon mehrfach angegebene Reihenfolge der zu prüfenden Körper bewährte sich vollständig bei der Vergiftung der weissen Blutzellen durch sie. Es wurde von allen vier eine Lösung von 1:1000 angefertigt und diese einem Bluttropfen in ungefähr gleicher Quantität zugesetzt. Die Wirkung bei Chinin und Bebirin war so ziemlich dieselbe Bewegungslosigkeit der Elemente unmittelbar nach Mischung beider Tropfen. Es schien nur, dass in dem Bebirinpräparat die weissen Zellen ihre Klebrigkeit beibehalten hatten, denn als auf dem heizbaren Objecttisch in Folge einer Temperatursteigerung bis auf 40° C. starke Strömungen begannen, blieben die meisten von ihnen fest liegen; in dem Chininpräparat war dies nicht der Fall. Im Uebrigen trat eine amöboide Bewegung selbst bei dieser Wärme nicht mehr ein, und nur hier und da gewahrte man noch die bekannte moleculäre Bewegung im Inneren der Körperchen. Beim Zusetzen von salzsaurem Cinchonin zeigten die weissen Körperchen sich sofort grobgranulirt und starr. Die Molecüle im Inneren beharrten in ihrer früheren Lebendigkeit. Beim Erhitzen des Objecttisches bis auf 30° C. begannen auch die kriechenden Bewegungen des Protoplasma wieder nach und nach, und bei 38° waren sie so energisch wie zu Anfang, ehe Cinchonin zugesetzt worden war. Das pikrinsaure Natron färbte die weissen Elemente zwar dunkel, aber hemmte nur wenig das Verändern ihrer Gestalt und ihr Weiterrücken. Etwa 10 Minuten nach dem Zusatz erholten sich die Körperchen auch von dem hemmenden Einfluss und nach einer halben Stunde war jede Spur desselben verschwunden. Die Bewegungen waren wieder so kräftig geworden, als ob kein fremder Stoff das Präparat berührt hätte. — Es ist selbstverständlich, dass diese Beobachtungen unter der feuchten Kammer und bei starker Vergrösserung gemacht wurden. Die Anwendung von Blutserum als Lösungsmittel hielt ich deshalb nicht für nöthig, weil man erstens weiss, dass reines Wasser ziemlich lange gebraucht, ehe es die Bewegungen der weissen Blutkörperchen aufhebt, und weil sodann es hier nur auf vergleichende Beobachtung gegenüber dem Chinin ankam, dessen Grad und Weise der Einwirkung durch die früheren Untersuchungen festgestellt sind.

Um den Einfluss des Bebirin auf die Bildung und Zahl der weissen Blutzellen innerhalb des lebenden Körpers zu untersuchen, wurde in fast der nehmlichen Weise, wie früher beim Chinin, verfahren.

Einem tüchtig gefütterten jungen Hunde wurde Blut vom Ohr entzogen und in diesem die Anzahl der weissen Elemente nach einer Reihe von Gesichtsfeldern festgestellt. Es ergaben sich in jedem deren zwischen 3 und 5, alle schön hell und bei gewöhnlicher Zimmertemperatur meistens beweglich; im Ganzen 68 in 20 Gesichtsfeldern. Mittlerweile hatte der Hund 0,05 Bebirin mit 25,0 Wasser durch den Magen bekommen; für einen Menschen von 60 Kilo dem Gewicht nach berechnet 1,20 Gramm. Das Thier blieb so munter, als ob nichts mit ihm vorgenommen worden wäre. Dreiviertel Stunde nach der Darreichung des Bebirin, 50 Minuten nach Anfertigung des ersten Blutpräparates, wurde bei noch gefülltem Magen und, wie aus späterem Appetit des Thieres hervorging, bei ungestörter Verdauung ein zweites Blutpräparat angefertigt und durchzählt. Die Anzahl schwankte zwischen 0 und 3 in jedem Gesichtsfeld, in 20 zusammen fanden sich nur 34 Zellen; ihr Aussehen schien etwas dunkler, ihr amöboides Bewegen schwächer.

Es geht aus diesem Versuch hervor, dass das Bebirin im Stande ist, die Zahl der weissen Zellen im Blut in ähnlicher Weise herabzudrücken, wie ich dies früher vom Chinin nachwies. Freilich ist die diesmal angewandte Methode zur Anfertigung der beiden Blutpräparate lange nicht so genau und vorsichtig gewesen, als die frühere; fühlbar weit von der Wahrheit werden aber auch die diesmal gewonnenen Vergleichsziffern nicht abliegen, denn das konnte schon der erste flüchtige Blick auf beide Präparate Jeden lehren, der mit der Beurtheilung solcher Objecte nur einigermaassen vertraut ist.

Die bis dahin gefundenen Thatsachen wiesen darauf hin, dass, wenn irgend ein Mittel physiologisch dem Chinin verwandt ist und theoretisch ein Recht auf den Namen eines Surrogates desselben verdient, dies vom Bebirin gelten muss. Um nun noch die directe Einwirkung auf Warmblüter kennen zu lernen, stellte Dr. Conzen in meinem Laboratorium folgende Versuche an:

I. Versuch.

Einem jungen Spitz von 2 Kilo und einer Normaltemperatur von 39,2° wurden 0,05 schwefelsaures Bebirin in destillirtem Wasser gelöst durch die Schlundsonde beigebracht. Da das Thier zuerst ganz munter blieb, so wurde dies nach einer halben Stunde mit 0,10 Bebirin wiederholt, nach einer zweiten halben Stunde abermals. Schon nach der zweiten Injection schien das Thier ruhig und schläfrig. Nach der dritten legte es sich hin, erbrach einige Mal, bekam Durchfall, blieb wie

gewöhnlich liegen und schrie dann und wann kläglich auf. Stellte man es auf die Beine, so blieb es eine Weile stehen, geberdete sich wie betrunken und machte einige schwankende Schritte. Eine Stunde nach der letzten Injection zeigte das Thermometer in dem Anus mit erschlafftem Sphincter 38,5°. Bei einer späteren Untersuchung 4 Stunden nachher, war das Thier wieder vollkommen munter und hatte grossen Hunger. Die Quantität des in einer Stunde gegebenen Bebirinsalzes betrug auf den Menschen zu 60 Kilo berechnet 7½ Gramm.

II. Versuch.

Einem jungen Hunde von 1450 Gramm Gewicht, dessen Temperatur auf 38,1 und dessen Puls auf 148 stand, wurden 0,1 schwefelsaures Bebirin in 20,0 Wasser durch die Schlundsonde beigebracht. Er blieb unverändert munter und verzehrte mit grosser Gier sein Futter. Nach einer halben Stunde war die Temperatur auf 39,3 gestiegen, der Puls wie vorher. Auch nach ferneren 4 Stunden war keine Veränderung im Befinden eingetreten. Es wurden ihm dann 0,3 Bebirin injicirt, wonach sofort sich die auffallende Erscheinung zeigte, dass das Thier gierig über die letzten kaum mehr sichtbaren Reste seiner Mahlzeit herfiel, während es dieselben vorher nicht berührt hatte. Die Temperatur stieg auf 39,8, der Puls blieb auf 148. Dieser Hund zeigte nicht den hohen Grad von Mattigkeit und Schwindel, wie der des vorigen Versuches, obwohl er kleiner war und mehr Bebirin bekommen hatte, auf 60 Kilo Mensch berechnet etwas über 16 Gramm binnen 4 Stunden im Ganzen, wovon fast 13 Gramm in einem Male.

III. Versuch.

Er wurde angestellt an einem jungen Bastard von 660 Gramm, 37,0 Temperatur und 220 Pulsfrequenz. Diesem wurden Morgens 11 Uhr 50 Minuten 0,1 Bebirin durch den Mund injicirt. Gleich nach der Injection war er munter und frass begierig; bald jedoch wurde er matt, jammerte und verkroch sich in eine Ecke, wo er ruhig liegen blieb. Um 12 Uhr 15 Min. erbrach er und zeigte Drang zur Kothentleerung, ohne dass er jedoch im Stande war, etwas zu entleeren. Dabei zitterte er heftig und erbrach und würgte immerfort während 10 Minuten. Um 12 Uhr 40 Min. betrug die Temperatur 38,1, der Puls 200. Von 1 Uhr an wurde das Thier wieder munter, und um 3 Uhr merkte man nichts Aussergewöhnliches mehr an ihm. Darauf wurden ihm um 3 Uhr 30 Min. wieder 0,2 Bebirin beigebracht und abermals fiel er sofort wie mit Heisshunger über sein Futter her, das vorher auch schon dagestanden hatte, aber nicht von ihm berührt worden war. Um 3 Uhr 50 Min. hatte er eine Temperatur von 39°, eine Pulsfrequenz wie vorher. Um 4 Uhr 10 Min. bekam er 0,4 Bebirin. Darauf erfolgte sogleich heftiges Erbrechen und grosse Hinfälligkeit. Das Thier blieb ruhig an derselben Stelle liegen, jammerte leise und würgte von Zeit zu Zeit einiges heraus. Um 4 Uhr 50 Min. lag es wie todt da, wimmerte zuweilen noch und zuckte ein wenig bei der Berührung. Um 5 Uhr 30 Min., nachdem ihm kurz vorher noch 0,1 Bebirin eingespritzt worden waren, verendete es, ohne vorher Krämpfe oder sonstige stürmische Symptome irgend welcher Art gezeigt zu haben.

Bei der Section, die sogleich vorgenommen wurde, ergab sich nichts Abnormes.

Weder am Herzen, noch an der Milz, noch an einem anderen Organ zeigte sich eine bemerkenswerthe Verschiedenheit von denselben Organen eines gleichzeitig durch einen Schlag auf den Kopf getödteten Hundes von dem nehmlichen Wurf. Der Magen fand sich prall angefüllt von der Bebirinlösung, die demnach grösstentheils noch nicht zur Resorption gelangt war. Vergleichen wir die Art des Verendens bei diesem Thier mit der, wie wir sie beim Chinin gewahren, so ergibt sich auch hierin kein merkenswerther Unterschied.

IV. Versuch.

Um etwaige subjective Einwirkungen des Bebirin kennen zu lernen, sowie um seinen Uebergang in den Harn zu beobachten, nahm Dr. Conzen zuerst 0,1 des Alkaloidsalzes. Es stellten sich keinerlei Symptome ein, und auch im Harn war durch die empfindliche Methode mit Schwefelsäure und concentrirter Jodlösung nichts nachzuweisen. Am folgenden Tage wurden 0,2 des Mittels genommen, worauf sich dann nach schon einer halben Stunde eine geringe Trübung im Harn bewirken liess, die, wie wir später ersehen werden, auf eine Fällung des übergegangenen Alkaloides bezogen werden muss. An einem folgenden Tage nahm dieselbe Versuchsperson 0,4 Bebirin. Auch nach dieser Dosis wurde durchaus keine Aenderung im subjectiven Befinden wahrgenommen, wohl aber unterschied sich der eine halbe Stunde und noch mehr der eine ganze Stunde nach dem Einnehmen des Bebirin gelassene Harn durch eine deutliche Trübung von dem vorher gelassenen, wenn der Versuch mit Lugol'scher Jodlösung und Schwefelsäure angestellt wurde.

Um weiter zu sehen, wie lange das Bebirin im Harn noch nachzuweisen sei, wurden später 0,5 auf einmal bei ganz nüchternem Magen genommen. Auch diesmal kein deutliches subjectives Zeichen der Einwirkung, die Reaction im Harn trat jedoch sehr deutlich ein, fehlte aber bereits 4 Stunden nach der Aufnahme des Mittels gänzlich. Es geht aus alle dem hervor, dass schwefelsaures Bebirin schnell resorbirt wird, aber auch in kurzer Zeit nicht mehr aufzufinden ist. Für das Chinin werden uns später günstigere Verhältnisse sich ergeben.

Die Angaben von mir[1]) und Scharrenbroich[2]) über die Beziehungen des Chinin zu den weissen Blutzellen haben seit ihrem Erscheinen experimentellen Widerspruch und ebenso Bestätigung erfahren. C. Schwalbe untersuchte das Blut gesunder Kätzchen mikroskopisch, vergiftete die Thiere durch allmähliche subcutane Chinineinspritzungen, untersuchte dann das Blut sofort wieder und „konnte keine Veränderung der weissen Blutzellen beobachten“[3]). Obschon ich für meinen Theil einen Zweifel an dem, was wir in

[1]) Arch. f. mikroskop. Anat. III. 386. Juli 1867.
[2]) Das Chinin als Antiphlogisticum. Inaug.-Dissert. Bonn, 1867.
[3]) Deutsche Klinik. 5. Sept. 1868.

den betreffenden Versuchen gesehen, und was Conzen auch für das dem Chinin so ähnliche Bebirin constatirte, nicht zu hegen brauchte, so unternahm ich den Schwalbe'schen Versuch dennoch, nur mit der Modification grösserer Genauigkeit, indem ich ein gleichwerthiges Controlthier verwandte.

Zwei junge Kätzchen, die vor einigen Stunden zuletzt an der Alten getrunken hatten, werden gemessen.

Die Temperatur des weissen ist 37,3,
- - - schwarzen ist 37,1.

Das weisse ist etwas munterer als das schwarze, beide aber sind vollkommen gesund. Jedes erhält nun vermittelst der Schlundröhre 7,5 lauwarme Milch. Dem weissen werden dann im Verlauf einer Stunde mehrere subcutane Injectionen mit zusammen 0,1 Chinin gemacht. Die Temperatur beträgt darnach, im Ganzen 1½ Stunden nach der ersten Messung, bei

dem weissen 35,6,
- schwarzen . . . 37,1.

Beide Thiere befinden sich frei in einem mässig erwärmten Zimmer. — Die Temperatur ist 2 Stunden nach der ersten Zeit bei

dem weissen 34,0,
- schwarzen . . . 37,3.

Das weisse Thier verendet bald. Die Jugularvene wird freigelegt und aus ihr Blut für mehrere Präparate entnommen. Dasselbe geschieht bei dem unversehrten schwarzen Thier. Der Vergleich der Präparate von beiden Thieren gestattet keinen Zweifel, dass bei ersterem die Zahl der weissen Blutzellen erheblich gemindert ist. Da man sich leicht davon überzeugen kann, dass solche Differenzen bei Thieren von gleichem Alter, Ernährungszustand u. s. w. und gleicher Temperatur nicht vorkommen, so ist eine so auffällige Verminderung nur auf den Einfluss des injicirten Medicamentes zu beziehen.

Das ist meine frühere, aus zwei ganz ähnlichen Versuchen resultirende Angabe — nicht mehr und nicht weniger —, die ich damals unter Anwendung einer speciellen Zählungsmethode gewann[1]). S. tadelt einen Theil der Methode, indem er meint, wenn man einzelne Gefässe des Mesenterium mikroskopisch längere Zeit betrachte, so überzeuge man sich bald, dass in denselben eine durchaus ungleiche Anzahl weisser Blutkörperchen passire; das müsse „natürlich“ auch in den grossen Hautvenen so sein. Eine Zählung in dem ihnen entnommenen Blut bleibe also aus diesem Grunde ungenau. Der erste, factische Theil dieses Einwandes ist richtig, nur

[1]) a. a. O. S. 47 ff.

nicht der daraus entnommene Schluss. In den Venen, woraus ich ganze Cubikcentimeter Blut entnahm, passirt wahrscheinlich keine weisse Zelle, die breit genug wäre, sich quer vorzulegen und den nachkommenden den Weg ganz oder theilweise zu verstopfen, wie das in Gefässen von 0,01—0,02 Mm. allerdings geschieht. Die Adhäsion der weissen Zellen an den Gefässwandungen zeigt eben in dem mikroskopischen Kaliber einen ganz anderen Effect als da, wo man mit der 100 fachen Dimension zu thun hat. Ein Rückschluss von dem einen auf das andere ist demnach nicht zulässig.

Durch ein Referat des Centralblatts für die medicinischen Wissenschaften, 1868. S. 687, bekam ich Kenntniss von einer unsere Untersuchungen bestätigenden und erweiternden Arbeit [1]). Martin hat den von Cohnheim beschriebenen Entzündungsversuch am blossgelegten Froschmesenterium unter der Mitwirkung von Professor Winther zwölfmal angestellt und jedesmal in der einen oder anderen Weise von der antiplastischen Wirkung des nach meiner Angabe zugesetzten Chinin sich überzeugt. Zur Controlle diente jedesmal ein intacter Entzündungsversuch. Auch Zählungsversuche nach meiner Methode lieferten gleiche Resultate. Besonders wichtig dürfte sein, dass die künstliche Entzündung der Froschleber dasselbe Verhalten gegen Chinin, wie die des Mesenterium, darbietet. Eine Geltung der ersten Resultate auch für die parenchymatösen Organe hatte ich wohl vermuthet, jedoch als möglich eben nur andeuten wollen. Martin gelangt schliesslich zu folgenden Endergebnissen:

„I. Chinin hemmt die pathologische Einwanderung der Blutzellen in das Gewebe von blossgelegten membranösen und parenchymatösen Organen, sowohl nach subcutaner Injection, als auch nach directer Anwendung auf das blossgelegte Organ.

II. Das Chinin vollbringt diese Wirkung:

a) durch Untergrabung der vitalen Eigenschaften der vorhandenen weissen Zellen;

b) indem es auf die Vermehrung resp. auf die Bildung neuer weisser Zellen hindernd einwirkt;

c) indem es einen hemmenden Einfluss auf die Gefässerweiterung ausübt.

[1]) Das Chinin als Antiphlogisticum. Inaug.-Dissert. Giessen, 1868.

III. Chinin wirkt als Antiphlogisticum durch Herabsetzung aller sichtbaren Factoren des Entzündungs- beziehungsweise Eiterungsvorganges."

Was den Punkt II. c) angeht, so kann ich hierüber weder ein verneinendes noch bestätigendes Urtheil abgeben, da ich nie sonderlich darauf achtete. Eine Einwirkung des Chinin auf die Gefässwand ist indess wohl denkbar, denn die der grösseren Gefässe besteht theilweise aus Musculatur, und man kann sich leicht davon überzeugen, dass die contractile Substanz unter Umständen auf das Sarkodegift mit Contractionen antwortet; und für die Capillaren hat Stricker es wahrscheinlich gemacht, dass sie aus Protoplasma bestehen, und so ist derselbe Vorgang auch hier naheliegend [1]).

Soll die characteristische Einwirkung des Chinin auf Entzündungen im Froschkörper klinisch sich verwerthen lassen für inflammatorische Krankheiten des Menschen, so müssen zwei Vorbedingungen sicher stehen: erstens, dass auch die letztgenannten Zustände auf dem gleichen Prozess, wie beim Frosch, beruhen, zweitens dass die weissen Zellen des Frosches und des Menschen gegen das Chinin sich gleich verhalten. Dass dieser zweite Punkt wie angegeben, sich erweist, habe ich nach Untersuchungen Scharrenbroich's, die gerade darauf gerichtet waren, früher schon mitgetheilt; für die erstere Frage bringt eine neueste Arbeit von Volkmann und Steudener einen wichtigen Beitrag [2]). Nach ihr beruht auch das gewöhnliche Erysipel auf acuter massenhafter und ausgebreiteter Emigration weisser Blutkörperchen in Cutis und subcutanes Zellgewebe, und ich glaube, dass die klinisch-therapeutischen Thatsachen eine Uebereinstimmung mit den anatomischen ergeben. Bei anderer Gelegenheit habe ich bereits einen unzweideutig dafür sprechenden Fall mitgetheilt [3]); in einem Vortrag von O. Weber über das epidemische Vorkommen der Rose finde ich die Schlussbemerkung, dass die Therapie örtlich nur die Jodtinctur, innerlich das Chinin als förderlich erwiesen habe [4]). Es war mir mittlerweile in meinem

[1]) Studien über den Bau und das Leben der capillaren Blutgefässe. In Moleschott's Untersuchungen. X. Sep.-Abdr. S. 16.

[2]) Zur pathologischen Anatomie des Erysipelas. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. No. 36.

[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. I. 240. (Neue Folge.)

[4]) Verhandl. d. naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. IV. 138.

Poliklinikum die Gelegenheit geboten, das Erfahrene abermals in vollkommen überzeugender Weise bestätigt zu sehen.

Wie weit die Resultate Cohnheim's vom Thier auf den Menschen übertragbar sind, muss erst durch fernere klinische und anatomische Beobachtungen festgestellt werden. Keine wesentlichen Gründe, selbst nicht einmal die prophetischen Worte von Balogh [1]), sprechen gegen die Wahrscheinlichkeit, dass ein namhafter Theil der acuten Entzündungsprozesse auf Auswandern der durch irgend einen Reiz vermehrten weissen Blutkörperchen zurückzuführen ist. Aber auch eine andere Deutung des Vorganges im Sinne der Bindegewebstheorie könnte an dem therapeutischen Resultat, wie ich und Martin es beobachteten, nichts ändern. Das Chinin bleibt für beide Möglichkeiten ein Körper, der die krankhaft gesteigerte Thätigkeit eiterbildender Heerde herabsetzt; und darum erscheint er ebenso oft an seiner Stelle, wie das Morphin bei den vielen abnormen Erregungszuständen des Nervensystems. Ich finde nicht nur in dem Wenigen, was ich therapeutisch darüber zu beobachten Gelegenheit hatte, Anhaltspunkte dafür, sondern auch in der Literatur von der Zeit der Einführung der Chinarinde in Europa an bis auf heute gewichtige Anklänge an eine solche Auffassung. Kaum 50 Jahre nach dem Bekanntwerden der Drogue sagt Morton, „einer der grössten Aerzte des 17. Jahrhunderts“ [2]), ebenso gut wie die fauligen und intermittirenden Zustände, seien es auch die eigentlich inflammatorischen, welche das „ἱερὸν πικρόν“ von Grund aus heile [3]). Und „si quis fidem hac in re nobis adhibere non dignetur, tentando experiatur nos falsi convincere, et nullus dubito, eum propriis manibus oculatis fidem daturum esse.“ Es war wohl Grund zu einer solchen Aufforderung vorhanden, da theils Rancüne, theils Bornirtheit einiger Zeitgenossen und Collegen bekanntlich kein gutes Haar an der Chinarinde gelassen hatte.

Von der grossen Menge ähnlicher Zeugnisse aus der Literatur will ich hier nur einige der werthvolleren und ausgeprägten anführen [4]). Sie verhallten früher ungehört unter der grösseren Zahl

[1]) Dieses Archiv XLV. 27.

[2]) Vgl. Haeser, Geschichte der Medicin. 2. Aufl. 1853. S. 356.

[3]) Opera medica Tom. II. De morbis universalibus acutis. Amsterdam, 1696. Ad lectorem S. 14 und 15.

[4]) Held, De tempestivo corticis peruviani usu in febribus inflammatoribus.

jener Schriften, die sich nur mit den essentiell fieberwidrigen und neurotonischen Eigenschaften der Chinarinde beschäftigen. Von späteren bemerkenswerthen Mittheilungen über diesen Gegenstand führe ich an die von Mugna, der zehn gut skizzirte Krankengeschichten entzündlicher Fälle und deren Verlauf unter Chiningebrauch bringt; von Asmus, dessen Heilungen wohl meist auf chronische Pneumonien im Niemeyer'schen Sinne sich zu erstrecken scheinen; das Capitel „Phlegmasies" von Briquet mit Angabe mehrerer französischen Beobachtungen hierüber; ferner Gordon und Corrigan, die unter Anwendung grösserer Dosen Chinin, zuerst einmal 10 Gran und dann die Hälfte alle drei Stunden, die schwereren Formen der genuinen Pneumonie auffallend glücklich verlaufen sahen; sodann Liebermeister, dessen Krankengeschichten uns die unendlich werthvolle Controle durch das Thermometer bringen[1]). Ob nun, speciell in der Pneumonie und in reinen sonstigen Entzündungskrankheiten, das Chinin nur durch Niederhalten des Fiebers oder gleichmässig durch directe Beschränkung des Eiterbildungsprozesses wirkt, können erst weitere Beobachtungen entscheiden. Ein Grund gegen letztere Annahme liegt wohl nicht vor, Manches spricht dafür. Aber wenn die Wirkung der beim Menschen ohne Nachtheil möglichen Dosen auch nicht so weit reichte, so wäre doch, wie dies Kocher in seiner Arbeit über einen pharmakodynamisch verwandten Stoff nachgewiesen hat, indirect dahin zu gelangen[2]). Die intensive Fortbildung des entzündlichen Lokalvorganges von einem gewissen Stadium an ist nach jenen Beobachtungen

Diss. inaug. Göttingen, 1775. — Uhland, De usu corticis peruviani in phthisi pulmonali purulenta limitanda. Diss. inaug. Tübingen, 1782. — Die Beschaffung einer von Haller veranlassten Dissertation: Weikert, De virtute antiphlogistica corticis peruviani. 1738. war mir nicht möglich. — Mugna, Sull' uso del solfato di chinina nella cura delle malattie inflammatorie. Annali univers. di medic. Mailand, 1838. Vol. LXXXVII. 15—36. — Asmus, Ueber die Heilwirkungen des Chinins in der Lungenschwindsucht. Königsberg, 1842. — Briquet, a. a. O. S. 482. — Gordon, Clinical observations on Pneumonia and its treatment by Sulphate of Quina. Dublin quarterly Journal of medical science. Vol. XXII. 1856. S. 95.

1) Liebermeister, Ueber die antipyretische Wirkung des Chinin. Archiv f. klin. Med. III. 574.

2) Behandlung der croupösen Pneumonie mit Veratrum-Präparaten. Würzburg 1866. S. 50.

nicht an die Zunahme des Fiebers gebunden, dagegen findet sie durchaus nicht statt bei völlig fehlendem Fieber. Dieser Satz entspricht nicht nur dem, was Biermer und Kocher klinisch gewahrten, sondern auch Allem, was man über das vitale Verhalten der weissen Blutzellen gegenüber einer gesteigerten Temperatur physiologisch weiss.

Man könnte die Frage aufwerfen, wenn das Chinin dazu berufen wäre, innere Eiterungen niederzuhalten, wie es dann geschähe, dass bei äusseren Anlässen die Bildung des Pus bonum et laudabile nicht ersichtlich gehemmt würde. Die Antwort darauf ergibt sich einfach aus der mikroskopischen Beobachtung jener Körper, die wir unter dem Namen der contractilen Substanz begreifen. Der Sauerstoff der Luft ist für das erregbare Protoplasma ein so mächtiges Erregungsmittel[1]), dass da, wo er unmittelbaren Zutritt hat, ein beim Menschen innerlich doch nur in verhältnissmässig grosser Verdünnung gebotenes Gegengewicht nicht schwer eingreifen kann. Es wird Niemand leugnen wollen, dass die Kälte ein vorzügliches Mittel zur Bekämpfung von Entzündungen ist, und doch ist selbst die lokale Application von Eis nicht im Stande, überall die schlimmsten Ausgänge derselben zu verhüten[2]). Vielleicht ist jener Punkt auch bei der Anwendung des Chinin in der Pneumonie in Betracht zu ziehen.

Es mag hier der Platz sein, zurückzukommen auf meine früher aufgestellte Ansicht über die Art und Weise, wie Chinin manche Anschwellungen der Milz beseitigt oder unmöglich macht. Ich stehe nicht an, meine Erklärung aufrecht zu halten, denn jedenfalls hat sie mehr Thatsachen zu ihrer Grundlage, als bis jetzt jede andere. Nach Clarus — und das ist wohl die fast allgemeine Auffassung — ist die Milzverkleinerung „unstreitig" abhängig von einer Ein-

[1]) Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf ein Vorkommen aufmerksam machen, das ich wiederholt beim Anstellen des reinen Cohnheim'schen Versuches sah. Zuweilen gewahrt man ein Capillargefäss kleinster Dimension angefüllt mit weissen Blutkörperchen. Es hindert sie nichts, durch die zarte Wand durchzutreten; statt dessen liegen sie rund und bewegungslos da. Sobald aber einzelne rothe Körperchen ihren Weg in das Gefäss finden, beginnen die Formveränderungen und damit die Bewegungen in die Gefässwand hinein. Vgl. bei Scharrenbroich S. 25.

[2]) Vgl. Billroth, v. Langenbeck's Archiv. II. 355.

wirkung des Chinin auf das Milzgeflecht des Sympathicus [1]). Suche ich nach dem experimentellen oder klinischen Beweis für dieses Dogma, so sehe ich, dass auch bei ihm der Glaube einen stärkeren Antheil als das Wissen hat. Verwerthet dafür werden zuweilen die Untersuchungen von Küchenmeister, der nach Darreichung von Chinin bei Schweinen einen deutlichen Unterschied in der contractilen Beschaffenheit der Milz nachwies; aber die eigene Einschränkung, welche der Autor seinen Versuchen gibt, dürfte schon allein auf einen anderen Factor hinweisen [2]). Er sagt ausdrücklich, das Fasten der Thiere sei das nothwendigste Erforderniss, um Milzcontractionen zu ermöglichen, jener Zustand also, worin die Production der Lymphzellen überhaupt auf ein geringes Maass reducirt ist. Was einige französische Forscher experimentell über die Milzfrage beigebracht haben, beschränkt sich auf die klinisch schon zur Genüge festgestellte Thatsache, dass manche Milzanschwellungen nach Chinin kleiner werden; und dann, wie bei Duméril und Genossen, nach „un nombre peu considérable d'expériences" auf lange aprioristische Reflexionen, die schliesslich in der Behauptung endigen, que le sulfate de quinine a électivité sur le système nerveux ganglionaire [3]). In seinem Capitel: „Action sur la rate et sur le foie" gibt Briquet Mittheilung von noch anderen Untersuchungen, geht aber rasch über sie hinweg, weil nicht viel aus ihnen zu erfahren ist, und erst später in dem klinischen Theil seines reichhaltigen Buches geht er selbst auf einen Erklärungsversuch ein. Nach ihm contrahirt das Chinin die Milz in Folge eines directen Reizes, den es von der Wand und den Gefässen des Magens aus auf das Organ ausübt. Dass dieser Reiz auf das Nervensystem des Organs einwirkt, behauptet Briquet übrigens nicht [4]).

Betrachtet man die von Martin gegebene Abbildung über das Niederhalten der Leberentzündung durch Chinin, so scheint auch darnach die Sache anders zu liegen. Es wird hier ferner bestätigt, wie ich früher schon angab, dass in den Froschversuchen die Milz des Chininthieres gewöhnlich erheblich kleiner erschien, als die des anderen, was genau correspondirte mit der Abnahme

[1]) Arzneimittellehre. 1860. S. 510.
[2]) Beiträge zur Pharmakodynamik. Arch. f. physiol. Heilkunde. X. 100.
[3]) Gaz. méd. de Paris. 1852. S. 423 und 424.
[4]) a. a. O. S. 373.

der weissen Zellen im Kreislauf. Sodann aber darf ich wohl ein Hauptgewicht auf das Aussehen der Milz in den Fällen von künstlicher Septicämie legen, die ich vorher beschrieb. Wo kein Chinin eingewirkt hatte, waren fast jedesmal die Lymphfollikel auf dem Durchschnitt sehr deutlich zu sehen und traten beim Druck über die Fläche hervor; sie fehlten durchweg in den entgegengesetzten Fällen. Ihre Hyperplasie ist also jedenfalls eine der Ursachen der Milzanschwellung und die Beseitigung dieser durch das Chinin einer der hier vorkommenden Heilvorgänge. Alles, was bei der Betrachtung dieser Vorgänge sich auf das Nervensystem bezieht, ist einstweilen nur Vermuthung.

Nicht unwahrscheinlich kommt es mir aus verschiedenen Gründen vor, dass die Bildung und der (nicht fettige) Zerfall der weissen Zellen im Organismus auf dessen Temperatur von Einfluss ist. Ich will hier nur anführen, dass es kaum einen Stoff gibt, der rascher und intensiver Fieber erregt, wenn er in die Venen eines Thieres injicirt wird, als frischer, guter Eiter. Sind weisse Blutkörperchen und Eiterzellen identisch, so liegt jene Vermuthung auch für die in dem eigenen Blut sich bildenden weissen Zellen und ihr Protoplasma nahe. Doch dies hier ganz beiläufig. Ich gebe in Folgendem nur, was über Erregung von Oxydationserscheinungen durch protoplasmatische Substanz, sowie über deren Hemmung durch Chinin bis jetzt sich experimentell herausgestellt hat.

Wie Schönbein dargethan, kann man an saftigen Pflanzentheilen die Ozonbildung leicht demonstriren. Befeuchtet man den Durchschnitt eines gewöhnlichen Kartoffelknollens u. s. w. mit einigen Tropfen officineller Guajactinctur, so tritt augenblicklich eine schöne Bläuung ein. Man hat nur darauf zu achten, dass die Tinctur frisch bereitet oder andauernd gegen den Einfluss von Luft und Licht geschützt war. Die Tinctur, wie sie in den Repositorien unserer Apotheken steht, übt keine bläuende Wirkung aus. Benutzt man andere grüne Pflanzentheile, so ist ein kleiner Umweg einzuschlagen. Man muss dann, im Fall der Versuch einigermaassen reinlich ausfallen soll, jene Theile mit Wasser zusammen in einem Mörser zerreiben und die Flüssigkeit filtriren[1]). Es geht ein leicht

[1]) Beiträge zur physiologischen Chemie. Zeitschr. f. Biologie. III. 325.

grünlich-gelbes Filtrat durch, was nun beim Zusatz einiger Tropfen Tinctur die Ozonreaction auf das Eclatanteste darbietet.

Dieser Vorgang lässt sich unter den Neutralsalzen und chemisch sonst nicht scharfstoffigen Körpern in hervorragender Weise durch Chinin hemmen oder ganz unterdrücken. Es ist ziemlich gleichgiltig, welche gewöhnlichen Pflanzenstoffe man verwendet; nur hat man sich keiner solchen zu bedienen, die holzig und rigide sind, wie z. B. spätere Blätter vom Weinstock. Sie geben auch ohne künstliche Behinderung keine Ozonreaction und zwar aus leicht ersichtlichen Gründen. Ich arbeitete, da ich zufällig beide stets bequem zur Hand hatte, fast nur mit Leontodon taraxacum und Lactuca sativa, die bekanntlich beide recht weiche, fleischige Blätter haben. Stücke von ihnen geben noch mit dem 200—300fachen Gewicht Wasser gut verrieben die Reaction schön und deutlich.

Um sich von der Chininwirkung zu überzeugen, macht man zunächst eine Lösung des Chlorids von 1:100, sodann das beschriebene Filtrat. Man füllt nun je 10 Gramm von diesem in zwei Reagensgläschen und setzt dem einen 10,0 gewöhnliches Wasser, dem anderen ebenso viel der Alkaloidlösung zu, schüttelt beide und stellt sie bei mittlerer Temperatur ruhig hin. Nach etwa ½ Stunde wird jedem Präparat eine gleich grosse Zahl von Tropfen der Guajactinctur zugesetzt. In dem nur mit Wasser vermischten entsteht baldige Bläuung, das mit Chinin versetzte bleibt gelblich weiss oder bekommt nur einen mehr oder weniger intensiven Stich in's Grüne.

Es kann vorkommen, dass der Chininversuch im Anfang nicht gelingt, dass also auch in dem versetzten Präparat die Bläuung durchaus characteristisch auftritt. Die Wirkung bleibt aber bei einigem Abwarten dann doch nicht aus. Im Schatten stehend behält das Nullpräparat seine schöne Farbe und seine Homogenität tagelang bei, das Chininpräparat dagegen entfärbt und präcipitirt sich schon nach wenigen Minuten oder Stunden, je nach der Quantität des filtrirten Pflanzenstoffes und des zugesetzten Alkaloides. Ueberhaupt wolle man nicht vergessen, dass die Quantität des von dem Chinin zu überwältigenden Ozonerregers in der Pflanze, sowie die der zugesetzten Tinctur nicht eine unverhältnissmässige sein darf, und dass ganz geringe Mengen des Mittels immerhin einige Stunden gebrauchen, um ihre oxydationshindernde Wirkung zu entfalten. Hat man den Versuch mit Aufmerksamkeit und mit Notiren de

einzelnen Verhältnisse von Gewicht und Zeit nur wenige Male angestellt, so wird man sehr leicht dahin gelangen, in dem Cylinder mit Wasser versetzt die sofortige und ganze Reaction zu sehen, in dem mit der Lösung kaum eine Spur davon.

Es könnte nun eingewendet werden, diese Wirkung sei etwas dem Chinin nicht gerade Eigenartiges, sondern komme wahrscheinlich auch jeder anderen indifferenten Salzverbindung zu. Schon Schönbein zählt eine ganze Reihe von Körpern auf, die jene Ozonreaction energisch hemmen, so die ätzenden Säuren und Alkalien, Eisenoxydulsalze, Pyrogallussäure u. s. w., auch die Siedehitze; und prüft man weiter andere, dem Chinin verwandte Körper, die neutralen Salze des Strychnin, Morphin und Atropin, so bekommt man auch von ihnen eine hemmende Wirkung zu sehen. Selbst das Kochsalz hat unverkennbar die Fähigkeit, jene Reaction zu beeinträchtigen [1]).

Die Sache gestaltet sich unter den Körpern von gleicher Art jedoch vollkommen zu Gunsten einer bevorzugten Thätigkeit des *Chinin*, wenn man das nehmliche Pflanzenfiltrat gleichzeitig mit mehreren der genannten Stoffe in der vorher beschriebenen Weise mengt. Es zeigt sich dann deutlich, dass Chinin sie übertrifft. Am nächsten steht ihm das Strychnin und das Bebirin, es folgen Cinchonin, Morphin und Atropin und dann erst Chlornatrium und verwandte Salze. Sie bilden eine Farbenscala, wie sie prägnanter nicht gedacht werden kann, beginnend mit dem gelblichen Weiss oder dem schmutzigen Hellgrün des Chininpräparates bis zu dem gesättigten reinen Blau der nur mit Guajac vermischten Flüssigkeit, zwischen welchen beiden Endpunkten die Präparate der übrigen genannten Stoffe die Zwischenglieder nach oben und unten darstellen. Natürlich hat man auch hier zur deutlichen Durchführung des Unterschiedes die richtigen Verhältnisse und Maassregeln wie bei dem einfachen Versuch zu beobachten. Sollte der Unterschied im Anfang nicht sehr hervortretend oder null sein, so hat man ebenfalls die Präparate einige Minuten oder Stunden stehen zu lassen, je nach dem grösseren oder geringeren Gehalt des Gemenges an Alkaloid- und sonstigem Salz im Verhältniss zu der Quantität

[1]) Besonders energisch wirkt das officinelle Bittermandelwasser (0,14 pCt. Blausäure).

der ausgezogenen Pflanzenmaterie. Noch nach Wochen kann man die Verschiedenheit des Wirkungsgrades klar erkennen. Sämmtliche Präparate blassen allmählich ab, jedoch streng nach der Stufenleiter der ersten Färbung.

Eine hauptsächliche Frage ist die nach der Auffassung des Vorganges, den die Guajactinctur anzeigt und den das Chinin in bevorzugter Weise hindert.

Für meinen Zweck kann es ohne grosse Bedeutung sein, ob hier Ozonbildung oder nur einfache Oxydation vorliegt. Allerdings muss wenigstens letztere, will ich pharmakologisch zu verwerthende Schlüsse bekommen, genau bewiesen werden. Schönbein hat natürlich, und wie ich überzeugt zu sein glaube, mit Recht, nicht an der Ozonanwesenheit gezweifelt. Zum Beweis einer Thätigkeit des Sauerstoffs überhaupt führt er an, dass wenn man Pflanzentheile bei Abschluss der Luft unter der Tinctur zerreibe, so erfolge die Bläuung nicht, was doch geschehen müsse, wenn der Zutritt des Sauerstoffs der Luft hierbei nicht wesentlich wäre. Ich habe diesen Beweis mir nur wenig genügend erachten können, weil ich mir vorstellte, dass wahrscheinlich die den Sauerstoff aufnehmenden Bestandtheile des Pflanzentheiles durch den concentrirten Alkohol der Tinctur ebenso paralysirt würden, wie durch freie Säuren oder Alkalien. Eine zu dem Ende angestellte Probe entsprach dieser Voraussetzung. Es wurden Lactucablätter unter einer auf ihre Unversehrtheit geprüften Guajactinctur zerstampft und nun vermittelst eines Glasrohres eine Menge Sauerstoffblasen aus einem Gasometer zugelassen, aber keine Spur von Bläuung zeigte sich. Die Schlussfolgerung von Schönbein ist also nicht ganz zutreffend. Näher der Sache kommt schon dies:

Fertigt man das Filtrat an, so bekommt man keine Bläuung unmittelbar nach Prüfung der ersten durchgelaufenen Tropfen, vorausgesetzt, dass die ganze Operation sich rasch vollzog und man nicht zu viel Pflanzenstoff genommen hat im Verhältniss zum extrahirenden Wasser. Die sofortige Bläuung tritt erst in derjenigen Partie des Filtrates oder auch der ursprünglichen Mischung ein, die einige Zeit der Luft ausgesetzt war, und sie steigt mit deren Dauer in klar zu verfolgender Weise, um viel später dann wieder abzunehmen und endlich ganz aufzuhören. Auch hier erhält man durch mehrmaliges Untersuchen etwa alle 10 Minuten eine vollkommene

Scala, die von dem schmutzigen Hellgrün des zuerst angefertigten Präparates durch alle Töne des schönsten Blau hindurchgeht.

Die Bläuung wird demnach von dem Contact mit der atmosphärischen Luft veranlasst. Hierbei können nun drei Körper in Betracht kommen, der Sauerstoff, der Stickstoff und die Kohlensäure. Es ist leicht darzuthun, dass jene Farbenreaction nur dem Zutritt des O zu der vegetabilischen Flüssigkeit ihre Entstehung verdankt. Ich füllte unmittelbar nach dem Zerreiben und ohne zu filtriren zwei breite Reagensgläschen; in das eine liess ich während 15 Secunden reinen O aus dem Gasometer eintreten, das andere blieb unberührt. Beiden wurde sodann eine gleiche Quantität Tinctur zugesetzt; dort trat sofort deutliche Bläuung ein, hier erfolgte dieselbe in viel schwächerem Grade. Zugeleitete CO_2 in einem anderen Präparat gab keinerlei Verstärkung der Reaction gegenüber der Controlle. Liess ich ferner den O länger, während etwa $\frac{1}{4}$ St. einwirken, so war jede Möglichkeit einer Bläuung verschwunden, ebenso wie man das bei stundenlangem Stehen an der Luft wahrnimmt. Die Oxydation vollzog sich dort sehr rasch, wie sie hier sich nach und nach vollzieht. Ist sie beendet, so hört eben auch die Reaction auf, die ihren Vorgang andeutet. Dem entsprechend war unter dem Einfluss des stürmisch einwirkenden O auch das Aussehen des Filtrates geändert; es war trübe und bräunlich geworden.

Es dürfte, wenn das Erstere noch nöthig wäre, durch Vorstehendes über jeden Zweifel bewiesen sein, dass es sich bei jener Farbenreaction in der That um einen Oxydationsprozess handelt, und dass dieser Prozess vom Chinin unter den chemisch neutralen, für den menschlichen Organismus nicht giftigen oder im Blut persistirenden Stoffen in hervorragender Weise gehindert wird. Zunächst ist die Frage anzuknüpfen, welches der erkennbare Mechanismus dieses Hemmnissvorganges sei. Ihr voran geht die, welcher Theil des Pflanzenkörpers die Aufnahme und Ozonisirung des O bedinge.

Wir haben früher gesehen, dass Chinin ein energisches Gift für protoplasmatische Körper ist, dass es ihre Bewegungsfähigkeit lähmt, ihre Substanz körnig trübt und in der Umgebung zerfliesslich macht. Ungefähr gleiche Eigenschaften haben die übrigen bekannteren Pflanzenbasen der Pharmakopoe, nur in mehr oder weniger

schwächerem Grade. Vergleicht man nun die Stärke der giftigen Einwirkung auf das Protoplasma mit der Energie der Hemmung jenes Oxydationsvorganges, wie die Guajactinctur ihn anzeigt, so sieht man leicht, dass beide ziemlich parallel laufen. Wir haben vorhin erfahren, dass die Curve der Hemmung etwa folgende ist: Chinin obenan, dann Strychnin, Morphin, Atropin und ferner, als beliebiger Repräsentant einer anderen Gruppe, Chlornatrium. Wie verhält sich zu diesen Stoffen das Protoplasma des grünen Blattes mikroskopisch?

Fertigt man sich einen Schnitt von einem frischen, grünen Lactucablatt an und betrachtet denselben bei starker Vergrösserung, so hat man folgendes Bild: Die einzelnen Zellen differenziren sich durch eine Wand, deren doppelte Contour der engen Anlagerung entspricht. In ihrem Raume fallen drei verschiedenartig gestaltete Bildungen auf. Zuerst eine feinkörnige, von einem zum anderen Ende sich hinziehende, schleimartig aussehende Masse, das Protoplasma; seitlich in sie eingebettet schöne Chlorophyllkugeln; sodann aus ihr sich loslösende und bereits losgelöste, meistens scharfcontourirte Körperchen, welch' letztere lebhaft sich in der Zellflüssigkeit umherbewegen. In Zellen, worin sich wohl wegen mangelhaften Zutritts des Lichts nicht viel Chlorophyll gebildet hat, ist das Bild der Bewegung noch lebhafter. Die vom Plasma losgerissenen Partikel sind hier sehr vielgestaltig; einige haben deutlich runde Form angenommen.

Betrachtet man nun weiter einen Tropfen des vielerwähnten Filtrates, so sieht man die feineren Partikel des Protoplasma, sowie jene beweglichen Elemente mit durch das Filter gegangen. Die Lebhaftigkeit ist bei allen mindestens nicht geringer als die einzelner innerhalb der Zelle. Lässt man aber eine Chininlösung einige Zeit auf sie einwirken, so hört die sog. Molecularbewegung allmählich auf, zuerst und ziemlich bald bei den kernartigen oder grösseren Gebilden, relativ spät erst bei den kleineren; die an der Grenze des Sichtbaren gelegenen allerkleinsten zeigen selbst bei längerer und kräftiger Einwirkung noch Hinundherflimmern, aber ganz entschieden in geringerem Maasse als das Controllpräparat.

Zum weiteren und besseren Verständniss will ich einige der wiederholten Versuche sprechen lassen, die ich über diesen Gegenstand angestellt. Ich gebe sie ganz nach den unmittelbar am Mikroskop gemachten Notizen.

Versuch.

Filtrat eines wässerigen Auszuges von Lactuca. Dasselbe ist fast wasserklar und leicht grüngelb. Je 10 Gramm werden in zwei Proberöhrchen gefüllt. Das eine 0) wird sich selbst überlassen, das andere c) mit ½procentiger Chininlösung zu gleichen Theilen versetzt.

Am folgenden Tage hat 0) das Aussehen und die Färbung wie gestern. Am Boden ein schwacher Niederschlag. Ein Tröpfchen dieses Niederschlages zeigt unter Hartnack 9 sehr lebhafte sog. Molecularbewegung der abgesprengten und durch das Filter hindurchgegangenen kleinsten Protoplasmastückchen.

c) hatte bald nach dem Zusatz einen zarten bläulichen Schimmer angenommen, der vor dunklem Hintergrund sich als äusserst feine flockige Trübung erwies. Am Tage nachher war der Boden des Gläschens mit einem starken Niederschlag bedeckt; die überstehende Flüssigkeit war vollkommen farblos und krystallhell geworden. Der Niederschlag erwies sich als aus grösseren, zusammengelagerten Stückchen von Detritus bestehend. Ihre Färbung war diffus grün, ihre Contour ziemlich scharf; einzelne aufgeblähte und grobgranulirte Körnchen Chlorophyll waren darin eingestreut. Auch die kleineren dieser Elemente, deren Aussehen unverkennbar an das ursprüngliche Plasma erinnerte, waren absolut unbeweglich. Ebensowenig liess sich bei freiliegenden stäbchenförmigen Gebilden, die auch vertreten waren, irgend eine moleculare Bewegung wahrnehmen. Nur wenn man sehr scharf zusah, gewahrte man bei den allerkleinsten noch geringe Rotation.

Der wiederholt angestellte Vergleich zwischen 0) und c) ergab also: Freischwimmen des grössten Theils des zerriebenen Pflanzenplasmas in allen Theilen der Flüssigkeit und unversehrte moleculäre Motion dort; Fällung der nehmlichen Elemente zu einer dem Aussehen nach veränderten, in ihren einzelnen Theilchen unbeweglichen Masse hier.

Beide Gläschen wurden nun leicht geschüttelt und mit einer gleich grossen Anzahl Guajactropfen versetzt. Bei 0) trat die Ozonreaction in ausgesprochener Weise ein; c) zeigte keine Spur davon, erst nach mehreren Stunden färbte es sich leicht grün.

Um nun auch mikroskopisch den Unterschied anderer, wohl hemmend, aber nicht in so starker Weise wie das Chinin hemmend wirkenden Substanzen nachzuweisen, und darzuthun, dass die Einwirkung auf den Oxydationsprozess parallel gehe mit der auf das Protoplasma, verfuhr ich folgendermaassen.

Versuch.

Ein concentrirter Auszug von Leontodonblättern wird unfiltrirt mit einer Chininlösung von 1 : 500 zu gleichen Theilen vermischt, so dass in der Mischung das Alkaloidsalz also wie 1 : 1000 vorhanden ist. Ganz gleiche Präparate werden mit officinellem Morphin und mit Chlornatrium angefertigt. In Reagensgläschen eingefüllt, bleiben sie von 12 Uhr Mittags in einem ungeheizten Zimmer während einer kühlen Nacht stehen, nachdem sie am Tage mehrmals umgeschüttelt worden.

Am folgenden Morgen ist das Präparat mit

NaCl klar wie gestern,
$\overset{+}{\text{Mph}}$ weniger klar,
$\overset{+}{\text{Ch}}$ weisslich trüb.

Bei NaCl sind die Protoplasmastückchen meist noch in lebhafter Bewegung, eine Dunkelung derselben nicht sichtbar. Daneben einzelne lebhafte Vibrionen. Die Ozonreaction sehr rasch und schön.

Bei $\overset{+}{\text{Mph}}$ noch Bewegung, aber deutlich weniger wie bei NaCl, sonst Alles gleich. Die Ozonreaction ebenfalls rasch und schön, nur ist das Aussehen nach dem Guajaczusatz nicht gleichmässig wie bei dem vorigen Präparat, sondern leicht flockig.

Bei $\overset{+}{\text{Ch}}$ sehr geringe Bewegung. Alles scharf contourirt. Keine Vibrionen (die, beiläufig gesagt, hier ganz nebensächlich sind; ich führe sie nur der Genauigkeit wegen an). Die Ozonreaction sehr unvollkommen, schmutzig hellblau, nach wenigen Minuten flockig präcipitirt, während die beiden vorigen sich noch in 3 Stunden nicht weiter verändert hatten.

Es werden nun zu je 5,0 des Pflanzenauszugs 10,0 der obigen Lösungen zugesetzt, was ein Verhältniss der Salze von 1 : 750 ausmacht. Die Gläschen bleiben unter zeitweiligem leichtem Schütteln 1 Stunde stehen. Nach Ablauf derselben werden je 3 Tropfen Tinctur hinzugefügt. Der Unterschied ist abermals sehr charakteristisch. Das Chininpräparat schmutzig hellgrün, die beiden anderen deutlich blau, nur weniger gesättigt wie vorher. Ganz diesem Befunde entsprach abermals die mikroskopische Untersuchung. Auch hier ist es wie sonst möglich, die von einem Andern dargereichten Präparate jedesmal an den Unterschieden in dem Verhalten der Protoplasmatheilchen genau zu differenziren.

Es kam mir weiter darauf an, noch bestimmter darzuthun, dass nur die compacten Bestandtheile des Pflanzenauszugs, also das am Boden sich ansammelnde unlösliche Protoplasma, die Ursache der Ozonreaction abgeben. Ich richtete dies in folgender Weise ein:

Versuch.

Es werden einige Stückchen (nicht zu alter) Kartoffelknollen mit Wasser zusammen zerquetscht. Das Ganze filtrirt. Es geht eine halbklare leicht gelbliche Flüssigkeit durch.

0) 10,0 vermengt mit 10,0 Wasser,
c) 10,0 - - 10,0 $\overset{+}{\text{Ch}}$-lösung von 1 pCt.

Jenes bleibt unverändert, dieses trübt sich sofort.

Nach 5 Stunden hat 0) noch das frühere Aussehen, c) ist in eine klarere Schicht und eine solche mit starkem Bodensatz geschieden. Die obere klarere Schicht wird abgegossen und zur Hälfte nochmals gut filtrirt. Es geht eine wasserhelle Flüssigkeit durch.

Wir haben nun 4 Präparate:

1) Den ursprünglich nur mit Wasser versetzten Auszug.

2) Den Bodensatz des mit Chinin versetzten Auszuges.

3) Die überstehende Flüssigkeit unfiltrirt.

4) Dieselbe sorgfältig filtrirt.

Von jedem werden 3 Gramm in ein engesProberöhrchen gethan und je 2 Tropfen Guajac zugesetzt. Der Unterschied in der Färbung kann charakteristischer nicht ausfallen. Nach 15 Minuten ist

1) schön hellblau und homogen;

2) flockig grünlich;

3) flockig, weniger grünlich;

4) flockig, fast weiss.

Beim Zusetzen von weiteren 2 Tropfen prägt die Differenz sich noch schärfer aus.

Das Mikroskop ergab, natürlich vor allem Zusetzen, bei

1) viele und lebhafte Bewegung;

2) sämmtliche Körperchen dunkel, bewegungslos, nur an den kleinsten noch Spuren;

3) ebenso, nur viel geringere Quantität der Plasmapartikel;

4) ebenso, nur ist die Quantität noch viel geringer [1]).

Die Stärkekörner waren schon beim ersten Filtriren zurückgeblieben, was ich beiläufig hier bemerken will, damit man nicht irgend eine Einwirkung ihrerseits unterstelle.

Es geht aus den vorstehenden Experimenten wohl hervor, dass die in Wasser unlösliche, stickstoffhaltige Substanz des Innern der Pflanzenzelle es ist, die den Sauerstoff der Luft bindet und — wenn man die Guajacbläuung als Ozonreaction zulässt — ozonisirt. Man kann sich davon weiter durch einen einfachen, freilich für sich allein noch nicht beweiskräftigen Versuch überzeugen. Nach den Angaben der Botaniker ist bei den Knollen die Schicht zwischen Fleisch und Epidermis besonders reich an Stickstoff und von dem übrigen Gewebe zeichnen sich wieder die Knospen durch ihren Gehalt daran an. Bläut man nun die ganze Oberfläche eines Durchschnitts von Solanum tuberosum mit Guajactinctur, so sieht man die subepidermoidale Schicht entschieden intensiver gefärbt, wie das übrige Gewebe, und legt man den Schnitt so, dass er der Länge nach durch eine Knospe gegangen ist, so entsteht hier ebenfalls eine durch ihre Sättigung sich auszeichnende, keilförmig in das Gewebe hineinragende Färbung [2]).

[1]) Auch aus diesen Untersuchungen dürfte sich der Schluss gestalten, dass es sogenannte Molecularbewegungen gibt, die auf vitaler Thätigkeit, wahrscheinlich contractiler Art, beruhen.

[2]) Die Bläuung auf der Fläche des Knollens lässt sich durch Behandeln mit

Dass Chinin Oxydationsvorgänge innerhalb der thierischen Säfte herabsetzt, ist schon ziemlich lange bekaunt und kann leicht, besonders an Kranken, durch das Thermometer demonstrirt werden. Die Mittheilung Liebermeister's, wonach Chinin beim Gesunden keine Temperaturdifferenz bewirke, bezieht sich wohl nur auf relativ kleine Dosen [1]). Ich habe bei ganz gesunden Thieren den bedeutenden Abfall wiederholt constatiren können. Wahrscheinlich wird man sagen müssen, Chinin bewirke bei Fiebernden oder bei absichtlich hervorgerufener Wärmesteigerung durch Muskelaction (Jürgensen) Abfall schon in Dosen, die bei vollkommen normalen Verhältnissen ohne messbaren Einfluss bleiben. Wenn nun also auch diese Verminderung der Oxydation, deren Effect aus mehrfachen Gründen hier nicht verwechselt werden kann mit einer vermehrten Abfuhr der Wärme, für die Darreichung des Chinin allgemein feststeht, so schien es mir zur directeren Verwerthung der mit vegetabilischen Flüssigkeiten angestellten Experimente doch wichtig, nachzuforschen, ob auch am Blut ähnliche Modificationen der Ozonreaction sich erzielen liessen.

Versuch.

Zwei gesunde, einige Wochen alte Kätzchen von dem nehmlichen Wurf. Die Temperatur beider ist 38,2.

Dem einen und zwar dem lebhaftesten wurde von einer 2procentigen Chininlösung so lange subcutan injicirt, bis es alle Zeichen des Chininrausches darbot. Es bedurfte dazu etwas über 1 Stunde. Die Temperatur war nach Ablauf dieser Zeit auf 35,2, also um volle 3 Grad gesunken.

Beiden Thieren wird eine Jugularvene geöffnet und vermittelst der Pravaz'schen Spritze (ohne Nadel) Blut daraus entnommen. Drei Tropfen werden mit je 90 Tr. Wasser in zwei Uhrgläsern vermischt, und in diese Blutlösungen werden zwei mit Guajactinctur frisch befeuchtete und eben trocken gewordene Streifen schwedischen Filtrirpapiers eingetaucht. Als Resultat ergibt sich: Das Blut des gesunden Thieres hinterlässt deutliche Spuren der Bläuung, die besonders im Lauf der Nacht mehr hervortreten; das Blut des vergifteten Thieres zeigt diese Spuren weder zu Anfang noch am folgenden Morgen.

Am nächsten Tage waren beide Thiere munter. Das eine freigebliebene hatte 39,0, das andere 38,6°. Beiden wurden 30,0 Milch mit der Schlundsonde injicirt. An dem nehmlichen Thier wie gestern werden die Chinininjectionen sodann bis

Chinin nur unbedeutend aufhalten, weil die Färbungsursache hier zu massenhaft angehäuft ist, und besonders weil der Weingeist der Tinctur nach der tieferen unberührten Schicht diffundirt.

[1]) a. a. O. S. 597.

zum Rausch und einem Temperaturabfall auf 35,5 wiederholt. Anderthalb Stunden nach der ersten Dosis werden nach Oeffnen der unversehrten Jugularvene wieder Blutpräparate gemacht, diesmal im Verhältniss von 1 : 15, statt wie gestern 1 : 30.

Sofort nach Anfertigung der Präparate werden zwei Guajacstreifen eingetaucht, die gleich den vorigen nach Angabe von A. Schmidt hergerichtet waren. Sie liefern den nehmlichen Befund wie diese: Beim gesunden Thier deutliche Spuren der Bläuung, bei dem vergifteten keinerlei Andeutung davon.

Zwei Stunden später wurden neue Streifen präparirt, diesmal mit besonders dicker Harzschicht. Ich liess dann je einen Tropfen der Blutlösungen über den Streifen von oben nach unten laufen und hing beide frei in der Luft auf. Nach 6 Stunden ist beiderseits, den Rändern des abgelaufenen Tropfens entsprechend, deutliche Bläuung eingetreten. Ein Unterschied aber zu Gunsten des Chininblutes ist diesmal mit Sicherheit nicht zu erkennen.

In Betreff dieses Versuches ist auf zweierlei zu verweisen. Die Chininwirkung zeigte sich am Reagens gar nicht oder doch höchst undeutlich, als die Sauerstoffreaction in beiden Präparaten veranlasst durch die Anordnung des Versuches kräftig hervortrat; der Unterschied war jedoch sehr klar, als die Möglichkeit jener Reaction bis an die äusserste Grenze gerückt worden war. Es scheint mir das in der Natur der Sache begründet zu liegen. Aufheben der Ozonreaction am Blut wäre wohl gleichbedeutend mit Vernichtung des Lebens; nach einigen Stunden aber war das Thier wieder munter geworden. Man wird deshalb immer nur ein relatives Nichtvorhandensein der Bläuung — also bei starker Verdünnung des Blutes, dünner Harzschicht und Eintauchen der Streifen in die Uhrschälchen, wodurch in Folge der Anwesenheit des gewöhnlichen Bluteiweisses die Reaction beiderseitig wesentlich schwächer zu werden scheint [1]) — erwarten können. Sodann zeigen, was den Fundamentalversuch angeht, die einzelnen Thierklassen sehr von einander abweichende Verhältnisse. Rinder- und Pferdeblut wirken nach A. Schmidt am kräftigsten, Menschenblut schwächer, Vogelblut gar nicht. Dies ändert sich jedoch mit ihrer Verdünnung. Ueber die betreffenden, damit Platz greifenden normalen Vorgänge fehlen, soweit mir bekannt, nähere Angaben. Indess muss ich wiederholen, was ich vorher andeutete, dass der Nachweis einer Abnahme der Sauerstoffthätigkeit im Blut, wie das Chinin ihn bewirkt und die Guajactinctur ihn anzuzeigen scheint, wegen des viel empfindlicheren zehntelgradigen Thermometers weniger wichtig ist. Nur

[1]) Schmidt, Ueber Ozon im Blute. Dorpat, 1862. S. 6.

wichtig für das Wesen der Chininwirkung dürfte die Uebereinstimmung bleiben, welche sich in zwei organischen Flüssigkeiten verschiedener Herkunft durch das nehmliche neutrale Mittel erzielen lässt. Als nicht ganz genügend habe ich hierbei hervorzuheben, dass es mir aus Mangel an geeigneten Thieren bisher nur zweimal möglich war, jenen Versuch anzustellen. Es schützt diese Ziffer nicht hinreichend gegen unerkannte Fehlerquellen und Zufälligkeiten in Versuchen dieser Art. Eine Wiederholung desselben bleibt daher wünschenswerth.

Die Einschränkung eines Oxydationsvorganges im Blut durch Chinin ist schon vor der allgemeinen Einführung des Thermometers in die praktische Medicin anderweitig dargethan werden. H. Ranke weist nach, dass grosse Dosen Chininsulfats bei Gesunden die Harnsäure im Harn vermindern, während sie auf die übrigen Bestandtheile keinen wesentlichen Einfluss ausüben sollen. Diese Verminderung hält nach einer grossen Gabe (1,20 Gramm) ungefähr 48 Stunden lang an und beruht nicht auf gehemmter Ausscheidung, sondern auf gehemmter Bildung der Harnsäure im Organismus [1]).

Untersuchungen neueren Datums nach einer verwandten Richtung hin sind die von Harley, deren kurze Mittheilung hier um so mehr geboten sein dürfte, als sie, wie ich glaube, nicht in die deutsche Sammelliteratur übergegangen sind [2]). Unter den vielen Körpern, die er in ihrem Verhalten zu den respiratorischen Gasen von frischem Thierblut nach einer, wie es scheint, untadelhaften Methode prüfte, sind auch mehrere Alkaloide. Die Anordnung des Experiments ist diese:

Eine Quantität von ganz frischem Kalbsblut wird defibrinirt und behufs vollkommener Sättigung mit Sauerstoff wiederholt mit erneuten Mengen Luft geschüttelt. Zwei gleiche Portionen von je 62 Gramm werden abgewogen. Die erste bleibt frei, zu der zweiten werden 0,005 reines Chinin in einem Minimum von Salzsäure und Wasser gelöst zugefügt, ein Verhältniss also von 1 : 12,400. Beide Präparate werden darauf in einen Recipienten mit 100 Theilen atmosphärischer Luft zusammengethan, darin von Zeit zu Zeit geschüttelt und während 24 Stunden einer mässigen Temperatur ausgesetzt. Die Luft wird dann genau nach Bunsen-

[1]) Beobachtungen und Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. München, 1858. S. 36—48.

[2]) On the influence of physical and chemical agents upon blood. Philosoph Transactions. 1865. II. 712.

scher Methode gasometrisch untersucht. Sie enthielt über dem unvermischt gebliebenen Blut in 100 Theilen:

Sauerstoff . .	6,64	O zusammen 10,11.
Kohlensäure .	3,47	
Stickstoff . .	89,89	
	100,00;	

über dem mit Chinin versetzten Blut:

Sauerstoff . .	14,72	O zusammen 16,77.
Kohlensäure .	2,05	
Stickstoff . .	83,23	
	100,00.	

Die Oxydation des Blutes mit dem atmosphärischen O war durch das Alkaloid also gehemmt worden, ebenso die Bildung und Ausscheidung von CO_2. Einen ähnlichen Effect boten die übrigen Alkaloide dar. Der Erfolg ist der winzigen Quantität des angewandten Chinin gegenüber sehr bedeutend zu nennen. Das zugesetzte Minimum von Säure kann wohl kaum in Betracht kommen; im Uebrigen lässt Plan und Einzelheit der ganzen Untersuchung den Schluss zu, dass der Autor wohl im Stande war, die aus einer freien Säure resultirenden Irrthümer von vornherein nicht zu vergessen und demnach ihre Möglichkeit zu vermeiden.

In Verbindung mit Vorstehendem hat eine Mittheilung von Waldorf Werth, wonach das venöse Blut von Kaninchen, die er mit Chininsulfat vergiftet hatte, immer von dunklerer Farbe war, als das eines Controllthieres. Der Luft ausgesetzt röthete es sich nur unvollständig, während das unvermischt gebliebene deutlich eine helle Farbe annahm [1]).

Hier mag die kurze Besprechung der Frage am Platze sein, ob das Chinin hauptsächlich vom Nervensystem aus wirke oder durch den Chemismus, den es in den Säften veranlasst. Als exquisites Nervenmittel nennen es die Einen ein Tonicum oder Roborans, die Anderen ein Hyposthenicum oder Sedativum; wie man sieht Bezeichnungen, die höchst verschiedener Natur sind [2]). Dieselben

[1]) a. a. O. S. 18.

[2]) Als ein Beispiel von vielen hier nur folgende Stelle aus einem sonst ganz verständig gehaltenen Aufsatz über Intermittens u. s. w.: „Ich nahm an, dass das Chinin, welches eine entschieden irritirende Wirkung auf das Spinal-Nervensystem hat, eine vorhandene Form der cerebralen Hyperästhesie zu

siud der empirischen Beobachtung am Krankenbett entnommen und entstammen einer Zeit, wo weder die anatomische und diagnostische noch thermometrische Analyse schwerer synochalen Fieberzustände so wie dermalen möglich war. Es ist richtig, in grossen Gaben erregt das Chinin heftigen Schwindel, Ohrenklingen und Sausen, Benommenheit der Sinne und Erbrechen, Alles Symptome, die wohl nur auf das Gehirn und seine Ausläufer zu beziehen sind. Das ist aber auch das Ganze, was man von einer Nervenwirkung des Chinin beim Menschen weiss, uud selbst dies dürfte nicht viel bedeuten, denn die harmlosesten und befreundetsten Stoffe, z. B. Kochsalz, rufen in starker Quantität in's Blut gebracht verwandte Erscheinungen bei Thieren hervor; es wird sie deshalb doch Niemand Nervenmittel nennen wollen. Die unzweifelhafte Heilung oder Besserung mancher Reizzustände im Bereich von Kopfnerven durch grössere Gaben Chinin kann man als Nervenwirkung so lange nicht betrachten, als unerwiesen ist, dass dieselben auf primärer Affection der Nervensubstanz und nicht auf entzündlicher Anschwellung des Neurilems und dadurch bedingtem Druck beruhen. Für das Letztere spricht eine Anzahl triftiger Gründe. — Experimentelles über die Beziehungen des Chinin zum Nervensystem ist mir Folgendes bekannt und zugänglich, wobei ich die ersten Autoren natürlich nur des literarischen Interesses halber anführe.

Humboldt liess „Chinaextract" auf Muskeln einwirken, deren Erregbarkeit für den galvanischen Reiz durch andere Stoffe künstlich heruntergebracht war, und constatirte, wenn auch nicht vollkommene Restitution, so dann doch Aufbesserung. Waren die Organe bloss durch Wärme und Zeitdauer deprimirt, so rief das Chinaextract die erloschene Erregbarkeit wieder hervor. Immer aber musste der Muskel in die Flüssigkeit getaucht werden. Auf blosse Benetzung der Nerven erfolgte keine Reaction [1]).

In einer Sammlung Tübinger Dissertationen vom Anfang dieses Jahrhunderts, vielfach experimentellen Inhalts, die unter dem Präsidium von Autenrieth geschrieben sind, findet sich eine von Rauschenbusch, die nach Versuchen mit der Chinarinde an

einer spinalen machen müsse, indem es die Irritation auf die nabeliegenden Partien, durch seine reizende Wirkung auf diese, übertrage." (Arch. f. physiol. Heilk. 1847. S. 688.)

[1]) Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser. 1797. II. 422.

Thieren den humoralen Standpunkt mit Entschiedenheit vertritt. „In nervos nulla vi insigniori chinam pollere, cum iis, quae hactenus sunt dicta, convenire videtur ... magis vero juvat in iis nervosis affectionibus, in quibus luculenter primum in systemate sanguinifero causa latuit nocens [1]).“ Auch ältere diesen Gegenstand behandelnde Untersuchungen werden hier angeführt, so u. A. dass Störk drei Personen mehrere Monate lang Chinarinde nehmen liess und dann deren Blutt, statt, wie er erwartet zu haben schien, compact und dicklich (inspissatus), gelblich und von leichter Consistenz fand [2]).

Auf Anregung des Klinikers Nasse arbeitete später Waldorf nach der nehmlichen Richtung. Ich führe aus der kleinen, aber werthvollen Dissertation nur Folgendes an. Nachdem er gezeigt, dass in Chininlösung gelegte Glieder des Frosches bald ihre Reizbarkeit verlieren, heisst es: „Ex ranae alius cruribus praeparatis unum chinino sulfurico, praeter nervum, obtexi, atque eodem modo quo aliud, aqua madefeci. Hoc crus post horas tres nullam actionem prae se tulit, dum aliud non obtectum adhuc palpitabat. Tunc nervum solum chinino obtexi; at crus actione ab alio, cuius nervus non obtectus, non differebat [3]).“

Die Versuche Briquet's beziehen sich, soweit sie das Nervensystem direct angehen, nur auf Verlauf und Dauer des nach grossen Gaben Chinin eintretenden bekannten Rausches (Versuch 84, 85, 86). Der Autor zieht aus ihnen, sowie aus seinen klinischen Beobachtungen den Schluss, das Chinin sei in der Art, wie es gewöhnlich administrirt werde, ein Sedativum für das Cerebrospinalsystem, ebenso wie für das Herz. Für Letzteres war die directe Wirkung schon vorher unter der Mitarbeit von Poiseuille dargethan. Es wird constatirt, dass die Nervensubstanz mit „grösserer Energie“ dem sedativen Einfluss widerstehe, als das Herz [4]).

Die allgemein bekannten Versuche von Heidenhain und Schlockow, Eulenburg und Simon habe ich früher schon be-

[1]) De manifestis in organismo vivo mutationibus usu chinae productis. Tübingen, 1809. S. 46.

[2]) Cf. Baldinger sylloge select. opusc. argumenti med. pract. Göttingen, 1782. VI. 180. (Citat nach genannter Dissertation.)

[3]) a. a. O. S. 21.

[4]) a. a. O. S. 158.

sprochen [1]). Hier möchte ich beiläufig nur noch hinzufügen, dass die irritirende Wirkung des Chinin auf die contractile Substanz sich leicht an allen grösseren Infusorien, sehr gut an der gewöhnlichen Euglena viridis, demonstriren lässt. Sie tritt aber nur bei geringer Concentration des Mittels und zu Anfang auf. Bei stärkerer Dosirung entsteht sofortiger Stillstand und bei fortgesetzter Einwirkung schwacher Lösungen werden die Zuckungen bald minimal, lassen dann ganz nach, und die contractile Substanz zerfällt zu einer schwärzlich körnigen Masse.

In der so mitgetheilten Literatur findet sich Alles, was von den directen Beziehungen des Chinin zum Nervensystem wissenschaftlich bekannt ist [2]). Die Erscheinungen am Krankenbett lassen sich ungezwungen auf näherliegende Factoren zurückführen. Wird z. B. das Malariagift [3]) im Organismus in seiner feindlichen Einwirkung auf die Beschaffenheit des Blutes, die bekanntlich bis zur Melanämie führen kann, und in seiner andauernd reizenden Wirkung auf das Nervensystem, die periodische Entladungen bedingt, durch Chinin paralysirt, so braucht man sich nicht zu wundern, mit der Ursache auch die Wirkungen schwinden zu sehen; dass aber faulige Gifte so paralysirt werden können, zeigen die von Fickert und mir angestellten Experimente. Und ferner, wird das Nervensystem durch denselben therapeutischen Einfluss von einem Blut von nur mehr 37,3 statt vorher 40,3 umspült [4]), so lässt sich ohne mysteriöse Deutung begreifen, warum der Patient sich bei besserem allgemeinem „Tonus" fühlt. Man könnte nun noch auf Einflüsse thermischer Nerven recurriren, jedoch fehlt einer solchen

[1]) a. a. O. S. 55.

[2]) Vielleicht wäre der Wundstarrkrampf, als sog. Reflexneurose, die geeignetste Krankheit, um die Schlockow-Eulenburg'schen Untersuchungen am Menschen zu erproben, obschon ich mich von dem primär nervinen Charakter des Tetanus, besonders seit ich ihn 1866 in Böhmen in zwei Zimmerepidemien auftreten sah, nicht überzeugt halte.

[3]) Ich habe nie gesagt, dass die meisten Intermittenten eine Vergiftung durch Pflanzenjauche seien, sondern durch die Exhalationen derselben (vgl. v. Recklinghausen, Canstatt's Jahresberichte, 1868. I. 320). Der wesentliche Unterschied liegt auf der Hand. Die betreffenden, den höheren Zweifel ausdrückenden Anführungszeichen können also nur auf das Referat selbst bezogen werden.

[4]) Liebermeister a. a. O. die erste Curve.

Annahme bis jetzt aller Boden. Näher liegt die Aufstellung eines Hemmungsapparates, der, im unteren Theil des Gehirnes befindlich, bei gesundem Zustand hohe Temperaturzunahmen nicht gestatte, unter gewissen Umständen gelähmt sei und dann vom Chinin specifisch erregt werde. Die excessiv hohen Wärmegrade bei Verletzung jener Nervenregion, wie sie durch viele Krankengeschichten und durch den Versuch von Tscheschischin[1]) constatirt wurden, scheinen die Vorbedingung dieser Auffassung wahrscheinlich zu machen. Wir kennen aber noch zu wenig die inneren Complicationen jener Verletzungen, wir wissen z. B. noch nicht, ob nicht vielleicht die Resorption der zertrümmerten Marktheile selber oder ihrer Entzündungsderivate jene Temperatursteigerung auf 42 und 43° bedingt, als dass wir daraus sogar schon weitergehende Schlüsse pharmakodynamischer Art entlehnen dürften. Die Beispiele und Versuche lassen sich häufen, welche darthun, dass unter dem Einfluss des Chinin Umsetzungs- und Oxydationsvorgänge gehemmt und unmöglich gemacht werden in stickstoffhaltigen, organischen Gemengen, wo von Nerven absolut keine Rede ist. Warum dieser Effect im Blute deren Mitwirkung zur hauptsächlichsten Vorbedingung haben soll, ist schwer zu begreifen. Was endlich den in dieser Frage vielgenannten Sympathicus angeht, so hat bis jetzt keine physiologische Beobachtung directe Beziehungen des Chinin zu ihm dargethan. Ich selbst habe bei zahlreichen Versuchen mit Warmblütern etwas derart nie wahrgenommen. Mit alle Dem soll übrigens die Möglichkeit, dass dem Chinin dennoch direct therapeutischer Einfluss auf das Nervensystem des Menschen zukomme, nicht abgesprochen werden. Nur darf man vorläufig dann doch nach der bestimmten Darlegung wenigstens ihrer Grundlage fragen.

Die von mir vertretene Auffassung von der Thätigkeit des Chinin im kranken Organismus — Einwirkung auf pathologische Fermente, Hemmen der Eiterbildung, chemisches Verändern oxydirbarer Blutbestandtheile — streift in dem ersten Punkt so nahe an die Frage von der parasitären Natur infectiöser Krankheiten heran, dass es gerechtfertigt sein mag, dieselbe kurz hier zu berühren.

[1]) Zur Lehre von der thierischen Wärme. Reichert's Archiv 1866. S. 151. — Zwei höchst charakteristische Krankengeschichten, mit Temperatur beim Leben bis zu 44° C., hat neuerdings H. Weber in London aus dem deutschen Hospital mitgetheilt. Transactions of the clinical society. 22. Mai 1868.

Es ist als unzweifelhaft dargethan, dass eine nicht geringe Zahl acuter Infectionen durch Eindringen von Stoffen in die Säfte bedingt wird, die sich in jeder Beziehung, besonders aber durch ihre Reproduction, wie Fermente verhalten [1]). In der Vaccine kann man das Prototyp solcher Stoffe und Vorgänge erblicken. Nach Allem, was wir sonst über das Wesen von Fermenten wissen, ist die Reproduction und quantitative Vermehrung nur bei Gebilden von zelligem, also protoplasmatischem Character möglich [3]). Gleichgiltig bleibt es dabei, ob die fermentartigen Körper, die im Organismus sich so anhäufen können, dass schon ganz geringe Quantitäten der Körpersäfte inficirend wirken, das in letzter Reihe auf die Nerven wirkende Gift selber sind, oder ob sie es in den Lymph- und Blutbahnen als lösliche Substanz erst entwickeln. Ebenso kann man zulassen, dass innerhalb des Organismus normal sich befindende fermentartige Körper durch den Zutritt bestimmter krystallisirbarer Verbindungen von aussen zu krankhafter Thätigkeit und Vermehrung angeregt werden. An specifisch geformte Bildungen brauchen wir dabei keinmal zu denken, auch nicht an solche, aus denen mit Nothwendigkeit Pilze sich müssten züchten lassen [4]), sondern nur an Zellen und Zellenpartikel, denen ein bestimmter chemischer Einfluss auf anderweitige organische Verbindungen innewohnt. Dass derartige, zwar formlose, aber aus Protoplasma bestehende Partikel oder Molecüle fähig sind, zusammen z. B. mit dem Sauerstoff der Luft genau characterisirte Veränderungen ihrer Aufenthaltsflüssigkeit hervorzurufen, beweist uns die Versuchsreihe über die Verschiedenheit der Oxydationsstufen und ihres physika-

[1]) Vgl. u. A. O. Weber, Experimentelle Studien über Pyämie u. s. w. Deutsche Klinik. 1864. No. 48 ff. Sep.-Abdr. S. 101. Ferner Billroth in den

[2]) Beobachtungs-Studien über Wundfieber und Wundkrankheiten. v. Langenbeck's Archiv VI. 469—474. — Keber, Ueber die mikroskopischen Bestandtheile der Pockenlymphe. Arch. f. path. Anat. Bd. 42. S. 112. — Chauveau, Nature du virus vaccin. Détermination expérimentale des éléments qui constituent le principe actif de la sérosité vaccinale virulente. Comptes rendus Bd. 66. S. 289, 317, 359.

[3]) Vgl. Billroth, a. a. O. S. 488.

[4]) Mit den Abbildungen der Original-Abhandlung wurde hier auf meine Veranlassung nach den Syphilispilzen von Salisbury gesucht. Sie ergaben sich, wenigstens in diesem Fall, als Baumwollenfäden, die von dem Gewebe eines breiten Condyloms umwachsen waren.

lischen Ausdrucks in verdünnten Pflanzensäften. Es spricht ferner deutlich dafür das bekannte Verhalten der nicht organisirten, aber ganz gewiss protoplasmatischen Fermentkörper im Emulsin, Myrosin und in ähnlichen Stoffen. Wie vor Kurzem J. Lüders auf Grund sehr genauer Versuche angegeben, befinden sich Partikel dieser Art stets im menschlichen Blut[1]. Auf eine genau differentielle Klarstellung der pathologischen unter ihnen wird man bei dem jetzigen Stand der Technik vielleicht noch nicht hoffen können. Will man sie aufsuchen, so sind jedenfalls starke Vergrösserungen erforderlich; man wird sie aber auch bei Erkrankungen des Blutes nicht hier, sondern wahrscheinlich in den Lymphdrüsen zu suchen haben. Der gewöhnliche Weg der Infectionen geht nicht durch die Blut-, sondern die Lymphbahnen, und es ist wohl denkbar wenn auch nicht absolut nothwendig, dass die Drüsen bei ihrem eigenthümlichen Bau die Brut- und Arbeitsstätten jener Fermente abgeben, wo sie sich reproduciren und, sich reproducirend oder wieder zersetzend, lösliches Gift, sei dies nun gasartiger oder compacter Natur, entwickeln[2]. Ihre Abwesenheit im Blute beweist noch nicht ihre Abwesenheit überhaupt. Allerdings dürfte es nicht immer leicht sein, während des Lebens solche Untersuchungen vorzunehmen; was die menschliche Leiche bietet, hätte hier natürlich nur sehr bedingten Werth.

Wie ich bereits verschiedene Male hervorhob, reagiren auch andere chemische Substanzen in der nehmlichen Weise empfindlich auf den Protoplasma genannten stickstoffhaltigen Körper. Sie sind jedoch zum Theil heftig ätzende oder nervine Gifte oder werden im Organismus so rasch verbrannt, dass man immer nur von ihrer „flüchtig tonisirenden“ Einwirkung reden konnte. Es ist interessant und wichtig, für das Chinin, was übrigens von vielen anderen organischen Pflanzenbasen gelten dürfte, nachzuweisen, dass es einer-

[1]) Ueber Abstammung und Entwickelung von Bacterium termo. M. Schultze's Archiv. III. 317. Eine wie mir scheint für die ganze Frage fundamental wichtige Arbeit. — Betreffs der Uebereinstimmung des thierischen und pflanzlichen Protoplasma gegenüber Reagentien vgl. die Untersuchungen von M. Schultze und Kühne. Bei Haeckel (Jena. Zeitschr. IV. 108) werden neuerdings beide Arten identisch genannt.

[2]) Vgl. Virchow's Theorie der Dyskrasien. Cellularpathologie. 2. Aufl. S. 119.

seits sehr rasch in den Kreislauf übergeht, andererseits sich lange darin erhält und zum grössten Theil unzersetzt ihn wieder verlässt. Auch für die practische Medicin kann dieser Nachweis von Bedeutung sein, wenn es gilt, sich zu überzeugen, dass wirklich die Aufnahme des Chinin vom Magen aus stattgefunden hat.

So viel mir bekannt geworden, war Landerer in Athen der Erste, der das Chinin im Harn wiederfand[1]). Er hatte bei einem an perniciösem Wechselfieber Leidenden einige Tage lang 30 bis 40 Gran Chininsulfat nehmen lassen, sodann innerhalb einer Nacht 1 Drachme, wonach unter heftigem Schweiss Genesung erfolgte. Der vom Bodensatz (aus Harnsäure) abgegossene Harn schmeckte deutlich bitter. Curcumapapier wurde davon braun gefärbt, Galläpfeltinctur erzeugte einen reichlichen Niederschlag, der sich als gerbsaures Chinin zu erkennen gab und vermengt mit etwas Farbstoff im Ganzen 39 Gran betrug. Seither hat man die qualitative und quantitative Untersuchung des Harns auf Chinin — in den übrigen Excreten kommt es entweder gar nicht oder doch nur in kaum bemerkenswerthen Mengen vor — öfter mit mehr oder weniger grosser Genauigkeit angestellt. Ich erinnere hier nur an die Untersuchungen von Dietl[2]) und von Briquet[3]) als die eingehenderen.

Einer meiner Zuhörer hat im pharmakologischen Laboratorium eine Revision der vorhandenen qualitativen Methoden unternommen und die zweckmässigste davon für das Bedürfniss am Krankenbett weiter zu bilden versucht[4]). Das beste, weil am meisten characteristische Reagens auf Chinin besteht darin, dass man seiner Lösung gesättigtes Chlorwasser und gleich darauf Ammoniak zusetzt. Es resultirt bei schwachen Lösungen eine schön smaragdgrüne Färbung, bei stärkeren ein ebensolcher Niederschlag. Für den Urin dürfte diese Reaction jedoch kaum zu verwenden sein, denn schon bei reinem Wasser geht ihre Deutlichkeit nur bis zu $\frac{1}{5000}$ Chinin und beim Urin hört ihre Wirksamkeit schon bei $\frac{1}{1000}$ auf. Viel empfindlicher ist der Zusatz von ein wenig SO_3 und nachher von übersättigter Jodlösung. In reinem Wasser zeigt sie das Chinin

[1]) Repertorium f. d. Pharmacie. 25. Bd. 1836. S. 231.
[2]) Wiener med. Wochenschr. 1852. S. 745.
[3]) a. a. O. S. 241—280.
[4]) Schwengers, Der Nachweis des Chinin im Harn. Inaug.-Dissert. Bonn, 1868.

(aber vielleicht auch die übrigen Pflanzenbasen) noch bei $\frac{1}{50000}$ deutlich an, im Urin noch bei $\frac{1}{40000}$—$\frac{1}{50000}$, was durch einen kastanienbraunen Niederschlag von Jodchinin geschieht, der bei grösserer Concentration, etwa 1:25,000, das Präparat undurchsichtig macht, bei geringerer sich aber nur unter auffallendem Licht constatiren lässt. Es sind beim Anstellen dieser Reaction folgende von Schwengers und mir wiederholt geprüfte Punkte zu beachten.

Zuerst ist es nothwendig, sich nur einer Jodlösung von constantem Gehalt zu bedienen. Die von früheren Autoren angegebenen variirten sehr, und daraus folgten sehr verschiedene Angaben über die Tragfähigkeit der betreffenden Reaction. Wir arbeiteten nur mit folgender Zusammensetzung: Jod 2,0, Jodkalium 1,0, Wasser 40,0, worin sich Jod im Ueberschuss befindet, die etwa sich verflüchtigenden Mengen daher leicht ersetzt werden. Bei dem Anfertigen der Lösung soll man das Metalloid nicht pulvern, weil sonst das gepulverte Jod in dem Harn sich anfänglich suspendirt und einen Niederschlag vortäuscht. — Sodann hat man sich an bestimmte Quantitäten Harn, SO_3 und Jodlösung zu halten. Setzt man nehmlich zu einer relativ geringen Menge durchaus alkaloidfreien Harn's eine relativ grosse vom Jod, so erhält man stets einen dicken braunen Niederschlag. Es wurde deshalb eine ziemliche Zahl von Harnproben in Bezug auf dies Verhalten geprüft, wobei sich als ausnahmslos ergab: Ist keinerlei Alkaloid in dem Harn gelöst, so zeigt sich unter gewöhnlichen Umständen bei auffallendem Licht nie eine Trübung, wenn zu 10,0 Harn 1 Tropfen SO_3 und dann 10 Tropfen jener Jodlösung zugesetzt werden. Harnstoff, Harnsäure und Zucker sind selbst in ganz wechselnden Quantitäten ohne erkennbaren Einfluss; Eiweiss gibt einen Niederschlag, der jedoch gleich flockig wird und bei Abwesenheit eines Alkaloids die klare Flüssigkeit zwischen den Flocken erkennen lässt; nur muss man sicher sein, dass einige Stunden vor der Probe kein Kaffee genossen wurde, da selbst schwache Aufgüsse im Harn sich deutlich manifestiren. Das Coffein der Theeaufgüsse zeigt sich nicht; aus welchem Grunde, werde ich bei einer anderen Gelegenheit darthun. Selbstverständlich wird man ebenso von der vorgängigen Nichtaufnahme irgend anderer Pflanzenalkaloide sich überzeugt halten müssen.

Hier mögen einige der Versuche folgen, die wir an uns selbst

zur Prüfung der so in feste Regeln gebrachten Methode, sowie zur Controlle des Eintritts und Verschwindens des Chinin anstellten.

Versuche.

Ein gesunder Mann von nahezu 75 Kilo nimmt bei noch theilweise gefülltem Magen (substantielles Frühstück mit Thee 2 Stunden vorher), nachdem der Harn bei der angegebenen Prüfung absolut klar geblieben war,

11 Uhr 20 Min. eine Dosis Chinin von 0,1.

11 Uhr 35 Min. kein merklicher Unterschied in der Reaction.

11 Uhr 55 Min. deutlich dunklere Färbung, jedoch ist ein Niederschlag bei auffallendem Licht nicht zu erkennen.

12 Uhr 20 Min. die Färbung noch dunkler wie vorher, doch keine Trübung.

1 Uhr noch mehr gesättigte Färbung, dunkel orange, während das Präparat von 11 Uhr 35 Min. strohgelb war. Bei auffallendem Licht ein leichter Niederschlag.

3 Uhr 30 Min. die Färbung noch intensiver und der Niederschlag deutlicher, jedoch keine Undurchsichtigkeit.

4 Uhr 30 Min. Reaction genau wie um 1 Uhr. Abends 8 Uhr ebenso.

Am folgenden Morgen ist jede Spur der Reaction verschwunden.

Derselbe Mann nimmt ein anderes Mal Nachmittags 4 Uhr, nachdem er um 1 Uhr reichlich gegessen und der Harn bei Zusatz von SO_3 und Jodlösung (1 Tropfen und 10 Tropfen auf 10 Gramm) sich vollkommen klar erwiesen hatte, 0,2 Chinin.

4 Uhr 30 Min. noch keinerlei Reaction. Gefühl von Völle im Epigastrium.

5 Uhr schöner, dicker Niederschlag und Undurchsichtigkeit auch bei durchfallendem Licht.

Am folgenden Tage Morgens 9 Uhr: Der während der Nacht angesammelte Harn war ununtersucht vorher entleert worden. Bei dem nunmehr frisch gelassenen tritt die Reaction, wenn auch nicht sehr kräftig, dann doch bei auffallendem Licht deutlich und unverkennbar hervor.

11 Uhr die Reaction wie vorher.

12 Uhr etwas stärker; sogar bei durchfallendem Licht Trübung.

4 Uhr die Reaction weniger deutlich wie vorher.

8 Uhr derselbe Befund.

Am dritten Tage zeigt der über Nacht gelassene Harn die Reaction bei auffallendem Licht noch sehr gut.

12 Uhr ist nichts mehr wahrzunehmen.

Das unerwartete partielle Ansteigen der Reaction am zweiten Tage, wo sie im Ganzen doch längst im Abfallen war, rührt davon her, dass in Folge der heissen Jahreszeit und der Lage des Arbeitszimmers nach der Sonne bei der Versuchsperson (ich selbst) bedeutende Transpiration und damit grössere Concentration des Harns eintrat. Vielleicht ist auch die bei der kleinen Gabe auffallend lang anhaltende Dauer der Reaction auf diesen Umstand zum Theil

zurückzuführen. Jedenfalls half er dann die Thatsache der langsamen Ausscheidung des Chinin um so leichter constatiren.

Versuch.

Ein anderer gesunder Mann von annähernd 90 Kilo nimmt bei nüchternem Magen am 1. Tag, nachdem der Harn nach Zusatz des Reagens ganz klar geblieben und strohgelb war, um

12 Uhr 0,5 Chinin.

Um 12 Uhr 15 Min. ist bei auffallendem Licht bereits deutliche Trübung wahrzunehmen.

1 Uhr. Dicker chokoladenfarbiger Niederschlag; bei durchfallendem Licht vollkommen trüb [1]).

8 Uhr Abends. Derselbe Befund wie vor 7 Stunden.

Am 2. Tage 12 Uhr. Reaction weniger stark wie am Abend vorher.

Abends 8 Uhr. Noch weniger, aber immer noch vorhanden. Durchsichtigkeit bei durchfallendem Licht.

Am 3. Tage 12 Uhr. Keine Spur mehr von Reaction.

Der Versuch in derselben Weise wiederholt, ergab dasselbe Resultat. Nicht uninteressant dürfte es sein, zu bemerken, dass 0,5 Chininchlorid, beidemal bei ganz nüchternem Magen genommen, nicht die geringsten Symptome im Nervensystem hervorriefen.

Wir hatten auch begonnen, und zwar durch Fällen des chininhaltigen Harns mit Phosphormolybdänsäure [2]), die quantitativen Verhältnisse zu untersuchen. Als ich im Begriff war, diese Untersuchungen weiter zu führen, wurde ich mit einer im Laufe des Sommers erschienenen, von Jürgensen veranlassten Dissertation bekannt, die diesen Gegenstand ausführlich behandelt [3]). Es ist zu erwarten, dass ihr Inhalt auch weiteren Kreisen zugänglich gemacht werden wird, und so beschränke ich mich darauf, anzuführen, dass nach dem Ergebniss von sechs Beobachtungen binnen 48 Stunden etwas über $\frac{2}{3}$ des eingeführten Chinin durch den Harn ausgeschieden wurden, von 6,0 durchschnittlich 4,3 Gramm. Ueber das Verbleiben der Differenz liegen noch keine genauen Angaben vor. Bei Hunden, denen es subcutan beigebracht worden war, zeigte es sich auch im Speichel. Man darf also annehmen, dass gewiss nur wenig davon im Blut zerlegt wird, eine Eigenschaft, die bekanntlich mehreren organischen Pflanzenbasen zukommt. —

[1]) In der Dissertation S. 29 ein sinnentstellender Druckfehler.

[2]) Sonnenschein, Annal. d. Chem. u. Pharm. CIV. 45.

[3]) Thau, Ueber den zeitlichen Werth der Ausscheidungsgrösse des Chinins bei Gesunden und fieberhaft Kranken. Inaug.-Dissert. Kiel, 1868.

Es erübrigte mir noch, einige Schattenseiten der Darreichung grösserer Gaben Chinin — denn nur an die Wirksamkeit dieser kann man in schweren Erkrankungen gemäss den bis jetzt im Detail veröffentlichten klinischen Beobachtungen glauben — zu besprechen; sodann einiges über die Resorptionsverhältnisse der gebräuchlichen Präparate anzufügen. Beides möge einer späteren Gelegenheit vorbehalten sein.

X.

Die Vorgänge bei der Regeneration epithelialer Gebilde.

Experimentell bearbeitet

Von Dr. Julius Arnold,
ausserord. Professor der pathol. Anatomie an der Universität Heidelberg.

(Hierzu Taf. VI — VII.)

Als Keimstätte für die epitheliale Neubildung hat man bis vor Kurzem ziemlich allgemein nicht nur die epithelialen, sondern auch die bindegewebigen Theile betrachtet. In dem ersten Falle dachte man sich die Neubildung vorwiegend durch Kerntheilung und eine dieser folgende Abschnürung epithelialer Gebilde vermittelt. Die von den Kernen der vorhandenen Epithelien unabhängige, im Protoplasma dieser erfolgende Entstehung von Kernen wurde als ein ausnahmsweiser für die Neubildung jedenfalls weniger wesentlicher Modus erachtet, dessen Vorkommen überdiess mehr bezweifelt, als anerkannt wurde. Die Genese der Epithelien auf bindegewebigem Boden sollte durch Metamorphose aus Bildungszellen erfolgen, die man aus der Theilung praeexistirender Bindegewebskörperchen hervorgegangen darstellte. — In der neuesten Zeit ist diese letzte Bildungsart in Abrede gestellt und die Ansicht geltend gemacht worden, dass das Bindegewebe unter keiner Bedingung die Keimstätte für die epitheliale Neubildung sei; sowohl bei der unter normalen, wie pathologischen Verhältnissen erfolgenden Regeneration, als bei der Entstehung und dem Wachsthum der aus Epithelien zum grösseren oder kleineren Theil bestehenden Neubildung sollten

diese ihren Ausgangspunkt von bereits vorhandenen epithelialen Elementen nehmen. Man glaubte wenigstens, dass keine einzige Thatsache, welche zu einer anderen Annahme nöthige, vorliege. —

Bei diesem Stand der Frage schien mir der Versuch, zu deren Lösung auf experimentellem Wege etwas beizutragen, um so mehr gerechtfertigt, als Untersuchungen an Carcinomen und Cancroiden mich belehrt hatten, dass sich an diesem Untersuchungsobject nur schwer in der einen oder anderen Richtung entscheidende Thatsachen gewinnen lassen. Am nächsten lag es somit, die bei der Ueberhäutung granulirender Flächen erfolgende Neubildung von Epithelien zu einer Reihe von Experimenten in der Art zu verwenden, dass man unter Ausschluss der Betheiligung praeexistirender Epithelien eine Neubildung solcher zu erzielen versuchte. — Ich excidirte deshalb Hunden grosse Stücke aus der Haut des Rückens nebst dem zugehörigen Unterhautzellgewebe, um der Entfernung aller epithelialer Gebilde sicher zu sein, und wollte dann die Ueberhäutung von der Peripherie durch wiederholtes Ausschneiden der betreffenden Hautpartie hintanhalten. Wie ich in einer vorläufigen Anzeige mittheilte, siud diese ersten Versuche, die ich im Juni 1866 anstellte, resultatlos geblieben, weil bei der grossen Verschiebbarkeit des Hundefelles die Fläche des Granulationsgewebes, die ich erhielt, zu klein wurde, um die peripherische Ueberhäutung auszuschliessen. Glücklicher war ich mit den Versuchen am Gaumen, woselbst es mir in einer grösseren Zahl von Fällen gelang, die Bildung von Epithelinseln zu erzielen. Später erhielt ich solche auch auf Wundflächen an der Kopfhaut des Hundes. —

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Epithelinseln fiel mir auf, dass gerade an den Stellen, an welchen die lebhafteste Neubildung von Epithelien Statt hatte, sehr selten Epithelzellen mit mehreren Kernen sich fanden. Dies bestimmte mich, auch Theile zu untersuchen, bei denen die Ueberhäutung von der Peripherie aus erfolgt war. Auch hier erhielt ich dasselbe Resultat. Da bei dem complicirten Bau des Rete Malpighi der Cutis und der Gaumenhaut eine Täuschung leicht möglich war, schien mir die Untersuchung einfacherer Epithellagen in dieser Richtung geboten. Am ehesten liess sich noch bei der regeneratorischen Neubildung der Epithelien an der vorderen Hornhautfläche ein Aufschluss erwarten; ich pinselte deshalb diese Epithellage ab und untersuchte am zwei-

ten oder dritten Tage nach verschiedenen Methoden die jüngsten Zonen dieser, musste aber auch hier eine grössere Zahl von mehrere Kerne enthaltenden Zellen vermissen. Vielleicht, so musste ich mir sagen, erfolgen die Theilungserscheinungen an den Kernen und der Substanz der Zellen so rasch auf einander, dass diese in dem Zustand der Kerntheilung nicht zur Beobachtung kommen. Diese Voraussetzung führte mich zu der Prüfung der bei der regeneratorischen Neubildung von Epithelien erfolgenden Vorgänge am lebenden Object. Da ich an der Hornhaut und Schwimmhaut des Frosches keine vollkommen befriedigenden Resultate erhielt, wählte ich die Froschzunge als Versuchsobject, an der sich leicht kleine Substanzverluste in den Epithellagen setzen und die Proceduren bei der Ausfüllung dieser Lücken verfolgen lassen. Aber auch an solchen Objecten waren Theilungsvorgänge weder an den Kernen noch an den Zellkörpern der Epithelien nachzuweisen. Den Wahrnehmungen an solchen Objecten zufolge musste ferner eine Betheiligung der Bindegewebskörperchen an der epithelialen Neubildung in der Art, dass deren Theilungsproducte unmittelbar in Epithelzellen sich umwandeln, ausgeschlossen werden.

Dass ich unter solchen Verhältnissen den Wanderzellen meine Aufmerksamkeit schenkte, war um so natürlicher, als gerade während dieses Standes meiner Untersuchungen es den Anschein hatte, als sollte das Phänomen der Durchwanderung der weissen Blutkörper auch für die Neubildungsvorgänge eine unmittelbare Bedeutung erhalten. Ich stellte daher zahlreiche Versuche an der Zunge, Hornhaut und Epidermis von Fröschen, denen ich Zinnober in das Blut eingespritzt hatte, an; allein auch hier konnte man nach den Beobachtungen am lebenden Thier, sowie an der nach verschiedenen Methoden behandelten Hornhaut, Zunge und Schwimmhaut des Frosches eine directe Umwandlung der Wanderzellen in Epithelien nicht annehmen.

Die Anschauungen über die Vorgänge bei der Genese der einzelnen Theile der Epithelzellen und der Bildung epithelialer Membranen, wie sie unten dargestellt werden, sind das Resultat von Untersuchungen, welche an der Zunge, Hornhaut und Schwimmhaut des lebenden Frosches, sowie an diesen nach verschiedenen Methoden behandelten Theilen in abgestorbenem Zustande gewonnen wurden.

Dies ist der historische Gang meiner Untersuchungen. Ich glaubte denselben darlegen zu müssen, weil daraus hervorgeht, dass ich nicht leichten Sinnes die jetzt gangbaren Anschauungen verlassen habe und dass die folgenden Mittheilungen das Resultat von Untersuchungen sind, die ohne jedes Vorurtheil begonnen und unter Zugrundelegung der verschiedensten Gesichtspunkte fortgesetzt zu einem Ziele führten, an welches zu gelangen ich am wenigsten erwartet hatte.

Beobachtungen an der Zunge des lebenden Frosches.

Folgende Methode der Zubereitung des Versuchsobjectes habe ich am meisten bewährt gefunden. Man bindet einen curarisirten Frosch mit dem Rücken auf eine Holzplatte, die vorne abgerundet und durchbohrt ist. In die Oeffnung wird eine in einem Korkring befestigte Glasplatte eingelegt und auf dieser ein U-förmiger Korkrahmen so fixirt, dass die Schenkel desselben den Kopf des Thieres theilweise umfassen. Die Froschzunge wird auf den Rahmen mit Nadeln in der Weise geheftet, dass ihr hinteres freies Ende nach vorne auf dem abgerundeten Theil des letzteren, die Ränder auf dessen Schenkel zu liegen kommen, die obere Fläche gegen die Objectivlinse, die untere gegen den Spiegel des Mikroskops gerichtet ist. Eine zu starke Anspannung der Zunge muss vermieden werden, weil es sonst leicht zu Stasen im Kreislauf kommt. An einem solchen Objecte lassen sich durch Aufträufeln von Collodium cantharidum in verschiedener Menge Substanzverluste von jeder beliebigen Grösse in der Epithellage erzeugen, indem bei Ablösung des Collodiumhäutchens die letztere gewöhnlich an diesem haftet. Sind einzelne Epithelien zurückgeblieben, so entfernt man sie mit dem Pinsel oder durch Abspritzen. Das Collodium cantharidum lässt man am besten nur kurze Zeit (15—20 Minuten) einwirken, da sonst die Schleimhaut mitleidet und es zu Stasen in den capillären Bahnen kommt: ein Ereigniss, dessen Eintreten unter jeder Bedingung zu vermeiden ist, weil dann die unten beschriebenen Vorgänge nur sehr unvollständig zur Beobachtung kommen.

Hat man einen grösseren Substanzverlust von circa 1—2‴ im Durchmesser gesetzt, so ist die erste wahrnehmbare Veränderung gewöhnlich die, dass die Substanzlücke entweder in der ganzen Ausdehnung oder wenigstens zum grössten Theil mit einer sehr

kleine Körnchen enthaltenden Masse angefüllt wird. In dieser treten sehr bald amoeboide Zellen auf, welche sie in den verschiedensten Richtungen durchwandern und von denen eine grosse Zahl unter lebhaften Formveränderungen gegen den Epithelrand zieht. Auf dem letzteren bleiben sie häufig längere Zeit liegen, entfernen sich aber später wieder von ihm oder verschwinden hinter demselben, indem sie in das Epithellager eindringen. Andere kriechen zwischen den am Epithelrand gelegenen Zellen hervor und wandern nach längerem Aufenthalt an dem ersteren in die in der Substanzlücke gelegene feinkörnige Masse ein. Diese Wanderzellen haben fast alle dieselbe Grösse, dieselbe Lichtbrechung und zeigen dieselben Eigenthümlichkeiten in ihren Form- und Ortsveränderungen; nur zuweilen glaubte ich auch kleinere Gebilde gesehen zu haben. Doch ist die Entscheidung über ihre Grösse nicht immer leicht wegen der Verschiedenheit der Form, in welcher sie sich präsentiren, und weil sehr häufig nur ein Theil einer solchen Zelle sichtbar ist, während der andere im Gewebe oder hinter den Epithelien verborgen bleibt. Die Verbindung zwischen den beiden Theilen wird häufig durch einen schmalen Faden hergestellt. So dünn aber auch solche Verbindungsstücke sein mögen, nie habe ich wahrgenommen, dass dieselben zerreissen und es auf diese Weise zur Abschnürung von Protoplasma kommt; vielmehr konnte ich bei fortgesetzter Beobachtung constatiren, dass sich das Verbindungsstück wieder verkürzte und die beiden Theile wieder zusammenflossen. Die Mehrzahl der Wanderzellen sah ich aus der Schleimhaut aufsteigen, andere aus dem Epithellager hervorkriechen. Bemerkenswerth ist, dass die meisten, mochten sie nun von dieser oder jener Richtung gekommen sein, wenn sie am Epithelrand angelangt waren, an diesem längere Zeit verweilten, niemals aber dauernd an ihn sich anlegten.

Während in der ersten Zeit an der die Substanzlücke ausfüllenden feinkörnigen Masse keine weiteren Veränderungen nachweisbar sind, wird sie später nächst dem Epithelrand mehr durchscheinend, glasig, und es treten in ihr an dieser Stelle lichte Contouren auf, welche kleine Plättchen begrenzen, in denen schon in sehr früher Zeit ein deutlich glänzendes Korn nachweisbar ist; ja zuweilen tritt dieses in der glasigen Masse früher auf, als die lichten Contouren, welche die letztere gleichsam durchfurchen. Die peri-

pherische Begrenzung der Plättchen wird immer deutlicher. So erhält man homogene, nur ein Korn enthaltende, meist platte, selten mehr kugelige oder blasige Bildungen, die in demselben Grade, als ihre Substanz mehr körnig wird, von der Schleimhautoberfläche, in deren Niveau sie ursprünglich lagen, sich abheben. Diese Plättchen sind zuweilen vollkommen frei; sehr häufig werden sie in dem gegen den Epithelrand gerichteten Abschnitt von anderen Zellen überlagert. Die weiteren Veränderungen, die ich an ihnen nachweisen konnte, waren die, dass ihre Substanz immer körniger wurde, dass sie selbst sich vergrösserten und immer oberflächlicher zu liegen kamen, bis sie endlich den Character der angrenzenden Epithelien erlangt hatten. Ueber die Entstehung des Kernes konnte ich bei dieser Beobachtung am lebenden Object keinen Aufschluss erhalten, weil derselbe durch die körnige Substanz verdeckt wird. Einige Male glaubte ich zwar gesehen zu haben, wie um das Kernkörperchen als erste Andeutung einer Kernbildung eine lichte Contour auftrat.

Dies sind die Vorgänge, die ich bei der Entstehung der einzelnen Epithelien wahrnehmen konnte. Was die Procedur bei der Ausfüllung der ganzen Lücke betrifft, so ist zunächst zu erwähnen, dass die am Rande dieser gelegenen alten Epithelien unmittelbar nach der Erzeugung des Substanzverlustes in ihrem inneren (gegen die Lücke) gerichteten Saum abgeplattet, ausgezogen und zackig erscheinen, dass sie ferner bald kürzere, bald längere Fortsätze besitzen. Ein wechselndes Aus- und Eingezogenwerden der letzteren habe ich nicht beobachtet, eben so wenig irgend welche active Formveränderungen, die zu einer Abschnürung von Zellsubstanz oder einer Ortsveränderung geführt hätten. Manchmal hatte es den Anschein, als ob von den Epithelzellen Ausläufer entsendet würden, da solche an Stellen des Epithelrandes auftraten, wo zuvor keine vorhanden waren; setzte man aber die Beobachtung längere Zeit fort, so gaben sie sich kund als Vorläufer von Wanderzellen, die sich später nachschoben und deren Körper zuvor durch überlagernde Epithelien verdeckt gewesen waren.

Die Neubildung der oben beschriebenen Plättchen erfolgt gewöhnlich zunächst dem alten Epithelrand. Hier konnte ich meist die ersten Metamorphosen des Protoplasma, die ersten Furchungsphaenomene, die Entstehung der ersten Plättchen wahrnehmen, die

bald unter den alten sich hervorzuschieben schienen, bald vollkommen frei nach vorne von diesen lagen. In dem ersten Fall rückten sie proportional den weiteren Metamorphosen, die sie erfuhren, mehr nach vorne, in beiden Fällen mehr nach oben, während nach vorne und unten von ihnen wiederum neue Bildungen entstanden. Indem diese Phänomene der Neubildung von Plättchen auf der Schleimhautoberfläche und des Abrückens der neuentstandenen Gebilde von der letzteren von dem Rand der Substanzlücke gegen deren Centrum fortschreitend sich wiederholten, kam es allmählich zur Ausfüllung dieser mit neugebildeten Epithelien.

Neben dieser Ausfüllung des Substanzverlustes ist sehr häufig noch ein anderes Phaenomen wahrnehmbar: das der Verschiebung des angrenzenden Epithellagers. Die benachbarten Epithelzonen werden gleichsam gegen das Centrum der Epithellücke vorgeschoben. Diese Ortsveränderung kommt nicht durch active Formveränderungen zu Stande, die, wie oben erwähnt, nie nachgewiesen werden konnten; es machte vielmehr den Eindruck, als sei sie das Resultat eines rein passiven Vorganges. Wenigstens habe ich an den Epithelien nur solche Gestaltsveränderungen beobachtet, die sich aus dem Aneinandergepresstwerden derselben erklären. Ich weiss keine andere Deutung für das Zustandekommen dieses Phaenomens, als dass es durch eine hinter dem Epithelrand und an der unteren (der Schleimhaut zugewendeten) Fläche des alten Epithellagers erfolgende Neubildung von Epithelien erzeugt ist. Die Folge eines Zusammengezogenwerdens der Schleimhaut durch hochgradige Verdunstung oder beginnende Eintrocknung kann es nicht sein, weil eine solche Verdunstung, oder richtiger gesagt, ein solches Eintrocknen selbst dann nicht Statt hat, wenn die Beobachtung über mehrere Tage sich erstreckt und weil beim Bepinseln mit Feuchtigkeit die Lücke sich nicht wieder herstellt. — Bei kleineren Lücken ist dieses Phaenomen des Vorrückens des alten Epithelrandes nahezu ausreichend, um den Verschluss herbeizuführen; es findet dann am freien Rand eine sehr beschränkte Neubildung statt. In anderen Fällen ist das Vorrücken des Epithelrandes von untergeordneter Bedeutung und die am Rande erfolgende Neubildung das wesentliche, so z. B. bei allen grösseren Substanzverlusten. — Der letzte Verschluss der Lücken geschieht in der Art, dass sich die Epithelien in einander schieben; bei kleinen Substanzverlusten kann dies an neugebildeten

und alten Epithelien, bei grossen nur an neugebildeten erfolgen, weil hier das Vorrücken des alten Epithelrandes zum Verschluss nicht ausreicht.

In welcher Zeit die Regeneration des Epithellagers erfolgt, dies hängt von verschiedenen Verhältnissen ab und es ist deshalb der Termin auch ein verschiedener. Während kleinere Lücken in wenigen Minuten wieder ausgefüllt werden, brauchen grössere viele Stunden, ja einige Tage. Ausser der Grösse der Lücke kommen hier noch die Beschaffenheit des Kreislaufes und des übrigen Epithellagers in Betracht. Je freier die Circulation des Blutes in den Gefässen ist, je weniger Stasen vorhanden sind, desto rascher erfolgt die Restitution. Ist es in Folge der Spannung der Zunge zu Stasen oder in Folge der Einwirkung des Collodium cantharidum gar zu Thrombosen gekommen, so kann die Ueberhäutung mehrere Tage ausbleiben. Ausserdem kommt aber noch die Beschaffenheit des übrigen Epithellagers in Betracht. Liegen zwischen der Lücke, deren Ueberhäutung man abwartet, und der Zungenwurzel noch mehrere grosse Substanzverluste, so erfolgt die Ausfüllung der letzteren zuerst, die der ersteren erst später. Bei kleineren Lücken habe ich gleichzeitigen Verschluss beobachtet.

Dies sind die Wahrnehmungen, die ich an der Zunge des lebenden Frosches zu machen im Stande war.

Beobachtungen an der Hornhaut des Frosches.

Die Entfernung des Epithels der vorderen Hornhautfläche gelingt sehr leicht. Träufelt man einige Tropfen Tinctura Cantharidum auf, so trübt sich dasselbe und lässt sich nach wenigen Minuten als eine zusammenhängende Membran abziehen; nur am Rande bleibt gewöhnlich ein Saum von Epithel zurück, von dem aus schon nach wenigen Stunden die Regeneration beginnt. Nach Verlauf von 24, 36, 48 und 60 Stunden wurden die Hornhäute mit einer scharfen Lancette abgetragen und unter Zusatz von Humor aqueus in der feuchten Kammer beobachtet.

An solchen Objecten lassen sich die Wanderungsphaenomene der amoeboiden Zellen sehr leicht verfolgen. Ich habe dieselben, wie an der Froschzunge, so auch hier aus dem Epithelrand hervorkriechen, sowie hinter demselben verschwinden sehen. Auch hier liegen sie häufig längere Zeit an dem Epithelrand fest, ohne an ihm ihren dauernden Sitz in der Art zu nehmen, dass sie mit den vor-

handenen Epithelien zu einer Membran verschmelzen. Die meisten Wanderzellen steigen aus der Hornhautsubstanz an die Oberfläche. Von den aus dem Epithelrand hervorgekrochenen liess sich ihr Ausgangspunkt nicht immer bestimmen. In der Epithellücke konnte ich immer eine feinkörnige Substanz, an dem Epithelrand ein mehr hyalines Protoplasma, sowie lichte glänzende Körner enthaltende Plättchen nachweisen; ja die Contouren der letzteren waren viel deutlicher, wie an dem erstgenannten Versuchsobject. Dagegen schienen die Bildungsvorgänge nicht in der Weise sich fortzusetzen, wie ich dies erwartet hatte. Nur in einigen Fällen wurden durch Furchung aus dem hyalinen Protoplasma eine oder zwei Reihen von Plättchen, meist nur einige wenige neugebildet; niemals dauerte das Phaenomen längere Zeit. Die Ursache dieses Stillstandes der Neubildung kann nicht in einem Abgestorbensein der Hornhaut gesucht werden, da die Bewegungen der amoeboiden Zellen sehr lebhaft waren und häufig länger als 36 Stunden wahrgenommen werden konnten. Die am Rand gelegenen fertig gebildeten Epithelien waren meist in dem gegen das Hornhautcentrum gelegenen Abschnitt lang- oder kurzzackig und buckelig. Abschnürungen, Wanderungen, auf Fortpflanzung und Bewegung zielende Phaenomene habe ich an ihnen nicht wahrgenommen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die Hornhaut zum Studium der Bildungsvorgänge der Epithelien in vivo nicht so gut sich eignet, wie die Froschzunge, dass dagegen die Eigenschaften der feinkörnigen Substanz, des hyalinen Protoplasma, der jüngsten Epithelien viel leichter kenntlich werden, wie an dieser. Es liess sich somit ein weiterer Aufschluss über die anatomischen Charactere dieser Gebilde, sowie über deren gegenseitige Beziehung namentlich dann erwarten, im Fall es durch Anwendung gewisser Reagentien gelingen würde, deren Lichtbrechung zu verändern und durch Unterbrechung des Regenerationsprozesses und Fixation des Bildes zu verschiedenen Perioden dieselben in den verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung zur Wahrnehmung zu bringen.

Beobachtungen an der nach verschiedenen Methoden praeparirten Hornhaut des Frosches.

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass ich zur selben Zeit mehreren Fröschen das Epithel der vorderen Hornhaut-

fläche abpinseltete und die Regeneration 24, 36, 48, 60 und 72 Stunden unterbrach, indem ich den Bulbus enucleirte, uneröffnet 15—20 Minuten in eine 0,1 proz. Goldlösung und dann mehrere Stunden in eine 0,01 proz. Chromsäurelösung legte. Die Trennung der Hornhaut von der Sclerotica geschieht nicht durch Abtragen mit der Lanzette, sondern durch einen mit der Scheere in dem Aequator des Bulbus ausgeführten Schnitt. Man vermeidet so am besten eine Zerrung der Epithellagen auf der vorderen Hornhautfläche. Eine solche ist der Beobachtung sehr hinderlich, weil es durch sie leicht zu Verschiebungen und Ablösungen von Epithelien, sowie zu Umrollungen des Epithelrandes kömmt.

An solchen Objecten findet man eine feinkörnige Masse, welche die Epithellücke, wenn sie klein ist, mehr oder weniger vollkommen ausfüllt, wenn sie grösser ist, nur in den äusseren Zonen derselben nachgewiesen werden kann. An diese feinkörnige Masse schliesst sich gegen den Epithelrand eine Zone glasigen Protoplasmas an, die an den einen Stellen ziemlich breit, an anderen aber schmäler ist, nur selten vollkommen mangelt. Dasselbe liegt an Präparaten, bei denen eine Zerrung der Hornhaut vermieden wurde, der vorderen Fläche dieser gleichmässig an, erscheint aber an Objecten, die eine Verschiebung der Epithellagen erfahren haben, wie eine gefaltete Membran. Während in dem gegen das Hornhautcentrum gelegenen Abschnitt das Protoplasma eine vollkommen homogene Beschaffenheit besitzt und nur spärliche glänzende Körner enthält, findet man in dem mittleren Theil eine grössere Zahl glänzender Körner, in dem gegen den Hornhautrand gelegenen Theil Plättchen mit deutlichen glänzenden Kernkörperchen und Andeutungen von Kerncontouren. An diese schliessen sich dann Epithelien mit noch kleinen, aber deutlichen Kernen, an sie endlich vollkommen entwickelte Formen an.

An diesen Goldpräparaten treten die Kernbildungen der ausgewachsenen Epithelien, die jungen Kerne der noch nicht vollkommen entwickelten Formen und die Kernkörperchen der lichten Plättchen deutlich hervor. Um so bemerkenswerther ist es, dass bei Anwendung dieser zur Darstellung der Kerngebilde sehr geeigneten Methode der Befund von mehreren Kernen in einer Epithelzelle an dem Epithelrand zu den Seltenheiten gehört.

Zum Studium des homogenen Protoplasma, sowie der Metamorphosen, welche dasselbe erfährt, sind Präparate, die nach fol-

gender Methode angefertigt wurden, sehr zu empfehlen und vorwiegend brauchbar. Bei 5—6 Fröschen wird zur gleichen Zeit das Hornhautepithel abgepinselt.

Die Bulbi des einen Frosches werden nach 24, die der anderen nach 36, 48 etc. Stunden enucleirt, die Hornhäute mit der Scheere abgetragen, zuerst in Serum, dann in eine 0,2—0,5 proc. Silberlösung und endlich in Wasser gelegt. Will man sie längere Zeit conserviren, so schliesst man sie in einem Gläschen, das eine Mischung von gleichen Theilen Alkohol und Wasser enthält, ein. Für manche Zwecke ist eine nachträgliche Behandlung solcher Präparate mit 0,01 proc. Chromsäurelösung zu empfehlen. Das Silber wird dann zum grössten Theil ausgezogen, während die durch dasselbe erzeugten dunklen Contouren zurückbleiben.

Betrachtet man eine nach dieser Methode präparirte Hornhaut, so findet man schon 24 Stunden nach der Abpinselung des Epithels die Producte des ersten regeneratorischen Vorganges, nach 36 Stunden breite Zonen neugebildeten Epithels; nach 48 Stunden ist der Substanzverlust meist schon zu $\frac{2}{3}$ Theilen gedeckt, nach 60 Stunden nur noch eine kleine Lücke vorhanden, nach 72 Stunden der Regenerationsprozess beendet. Dies sind die Zeitmaasse, welche ich nach einer grossen Zahl von Versuchen an Sommerfröschen gefunden. Bei Winterfröschen läuft der Prozess viel langsamer ab und braucht bis zu seiner Beendigung häufig 24 bis 48 Stunden mehr.

An Hornhäuten, bei denen die Regeneration zwischen der 24sten und 48sten Stunde unterbrochen wurde, erhält man, abgesehen von gewissen Differenzen in der Grösse der Epithellücken, ziemlich constant folgenden Befund. Während die letzteren zum grössten Theil mit einer schwach gelb gefärbten Masse angefüllt sind, liegt am Epithelrand eine dunkelbraune feinkörnige Substanz, deren Farbenintensität und körnige Beschaffenheit gegen das Hornhautcentrum ab-, gegen den Epithelrand zunimmt (Taf. VI. Fig. 1—4). Sie besteht aus einer homogenen und helleren Grundsubstanz, in der dunkle Körnchen eingebettet sind. Die Grösse und Farbenintensität der letzteren wechselt wenig, um so grösser ist der Wechsel in der Zahl. Sie liegen nehmlich nächst dem Epithelrand viel dichter, als gegen das Hornhautcentrum; es erscheint deshalb die äussere Lage fast schwarz, die innere mehr lichtbraun bis gelb. Die dunkle Färbung der ersteren ist um so auffallender, als sich

unmittelbar an sie eine Zone rein weissen, glashellen und eigenthümlich lichtbrechenden Protoplasmas anschliesst (Taf. VI. Fig. 1—4). Die Berührungslinien beider Zonen verlaufen selten gerade, häufiger bogenförmig in der Art, dass an der einen Stelle die Convexität des Bogens gegen das Hornhautcentrum, an der anderen gegen den Hornhautrand gerichtet ist. Sie sind meistens mehr oder weniger stark ausgezackt und es springt die Zone des lichten Protoplasmas mit bald kurzen, spitzen oder abgerundeten, bald langen Fortsätzen in die dunkle Masse vor, während an anderen Punkten dunkle Ausläufer der letzteren die lichte Substanz durchsetzen (Taf. VI. Fig. 1—4). Die innersten (gegen das Hornhautcentrum gerichteten) Lagen des lichten Protoplasmas sind vollkommen structurlos und enthalten höchstens grosse glänzende Körner (Kernkörper) in spärlicher Zahl. Sie werden in ungleichmässigen Abständen von dunklen Linien unterbrochen, welche von der dunklen feinkörnigen nach innen gelegenen Substanz ausgehend das lichte Protoplasma gleichsam durchfurchen und so eine Scheidung desselben in grössere und kleinere Platten bedingen (Taf. VI. Fig. 1—4). Diese dunklen Linien verlaufen leicht wellig, in radiärer Richtung vom Hornhautcentrum gegen den Hornhautrand, weichen aber zuweilen unter verschiedenen Winkeln von dieser Richtung ab. Sie sind meist schmal, zeigen dieselbe Beschaffenheit wie die dunkle Substanz, deren Ausläufer sie sind, und reichen verschieden weit nach aussen, indem sie oft nur eine kurze Strecke in dem lichten Protoplasma zurücklegen, während sie in anderen Fällen dasselbe in seiner ganzen Ausdehnung durchfurchen, ja selbst dessen gegen den Hornhautrand gelegenen Abschnitt umsäumen. Die Begrenzung der Platten wird somit nach innen durch die dunkle feinkörnige Masse, nach beiden Seiten durch deren Ausläufer, nach aussen durch die diese verbindenden Querlinien bewerkstelligt. Die Grösse der Platten ist sehr verschieden. Bald finden sich Plättchen, die kaum grösser als die fertigen Epithelialzellen sind, bald solche, die 6—10fachen Raum einnehmen. Während ihr innerer Rand ausgezackt erscheint, ist ihr äusserer mehr abgerundet und bogenförmig, die Convexität nach aussen gerichtet. Solcher Platten liegen, wenn sie kleiner sind, mehrere hintereinander; im entgegengesetzten Falle wird die innerste dunkle Zone und die äusserste Zone der jungen Epithelien nur durch eine breite Platte getrennt (Taf. VI. Fig. 1—4).

Sind mehrere kleinere Platten vorhanden, so werden die äusseren Begrenzungslinien der gegen das Hornhautcentrum gelegenen Plättchen meist weniger deutlich wahrnehmbar; ja zuweilen sind sie unvollständig in der Art, dass eine Verbindung mit nach aussen befindlichen Bildungen existirt, welch letztere fast immer eine scharfe Begrenzung zeigen. In den innersten Platten, mögen sie nun deutlich begrenzt sein oder nicht, findet man nur glashelle Substanz, in manchen auch ein oder zwei glänzende Körner (Kernkörperchen), in den äusseren dagegen in einiger Entfernung von den Kernkörpern und um diese kreisförmige Contouren, welche bald kaum angedeutet, bald mehr oder weniger vollkommen ausgebildet erscheinen; es sind die ersten Erscheinungen der Contouren der Kerne. Die meisten Plättchen, welche fertige Kernkörper und junge Kerne enthalten, lassen auch, wenigstens in dem nach aussen gelegenen Abschnitt, eine Körnung der Substanz wahrnehmen. Die jungen Kernformen sind ausgezeichnet, einmal durch die schwache Begrenzung, ferner durch ihre im Vergleich zu den Kernen der ausgewachsenen Epithelien geringere Grösse, sowie endlich durch eine mehr feinkörnige Beschaffenheit. — In den an die Zone junger, aber in ihren einzelnen Theilen vollkommen ausgebildeter Epithelien grenzenden Plättchen sind schon deutliche Kernkörper, sowie deutliche, wenn auch noch kleinere, so doch scharf contourirte und homogene, nur einzelne grössere Körner enthaltende Kerne und eine körnige Substanz nachweisbar (Taf. VI. Fig. 5).

Etwas anders verhält sich die Sache in jenen Fällen, in welchen zwischen der innersten und äussersten Zone nur eine grosse Platte sich findet. Diese ist nach innen meist zackig, nach beiden Seiten deutlich, nach aussen durch einen weniger deutlichen bogenförmigen Contour begrenzt. Von innen her wird dieselbe von dunklen Linien durchfurcht, ohne dass aber die letzteren den äusseren Rand erreichen, wesshalb sie mehr als verschieden lange, in derselben Platte gelegene Furchen erscheinen (Taf. VI. Fig. 1). Diese grossen Platten sind in ihrem inneren (gegen das Hornhautcentrum gelegenen) Abschnitt homogen, glasig, enthalten von Stelle zu Stelle glänzende Körner. Im mittleren Abschnitt werden diese zahlreicher, sind in regelmässigen Abständen eingebettet und es wird wenigstens ein Theil derselben von einem lichten Kreiscontour umfangen. Dieser wird immer deutlicher, gestaltet sich immer mehr zu dem Contour des

Kernes, je weiter man nach aussen geht, bis man endlich in den äussersten Abschnitten der Platten schon vollkommen fertige, wenn auch nicht ausgewachsene Kerne trifft, die gewöhnlich schon von einer grösseren oder geringeren Menge einer feinkörnigen Substanz umlagert werden. In demselben Verhältniss, als die letztere zunimmt, verschwindet das homogene Protoplasma (Taf. VI. Fig. 1).

In der äussersten zwischen den eben beschriebenen und den vollkommen ausgewachsenen Epithelien gelegenen Zone finden sich jüngere Formen, die nach innen den Uebergang zu den ersteren, nach aussen aber den zu den letzteren vermitteln. Sie sind dadurch characterisirt, dass sie meist scharf begrenzt sich zeigen und alle jene Bestandtheile enthalten, welche fertigen Epithelien zukommen, d. h. eine feinkörnige Substanz, Kerne und Kernkörperchen. Dadurch unterscheiden sie sich von den Gebilden der nach innen befindlichen Zone; doch sind sie noch kleiner im Ganzen und in ihren einzelnen Theilen. Dadurch, sowie durch die weichere Beschaffenheit und den zarteren Habitus sind sie von vollkommen ausgebildeten Epithelien verschieden (Taf. VI. Fig. 3, 4 und 5). Ich brauche wohl kaum hinzuzufügen, dass die Anordnung der Zonen keineswegs immer eine regelmässige ist, dass vielmehr sehr häufig mitten in der Zone der jungen Epithelien noch ungefurchtes Protoplasma mit jungen Kernformen, sowie zwischen vollkommen ausgebildeten Epithelien junge getroffen werden.

Die eben beschriebenen Bestandtheile der verschiedenen Epithelzonen liegen keineswegs in derselben Ebene. Der Hornhautoberfläche am nächsten, somit am tiefsten, sind die homogenen Protoplasmamassen gelagert; ja zuweilen ragen die Plättchen nur mit ihrem inneren Abschnitt unter den folgenden Gebilden hervor, während sie allerdings in anderen Fällen vollkommen frei liegen. In Fig. 3 und 4 auf Taf. VI sind solche Plättchen dargestellt, die mit ihrem innersten zackigen Abschnitt unter den weiter nach aussen gelegenen vorspringen. Höher liegen schon die Platten, welche Kernkörperchen, Kerne und feinkörnige Substanz enthalten, noch höher die jungen, am höchsten die fertig entwickelten Epithelien.

Isolirt man durch längere Maceration in 0,01 proz. Chromsäurelösung oder Jodserum Epithelmembranen, so findet man an dem inneren Rand und der unteren Fläche der letzteren die jüngeren Epithelien, die kernhaltigen und kernlosen Protoplasmaplatten

grösseren und kleineren Calibers (Taf. VI. Fig. 5). Bemerkenswerth ist, dass bei diesen Macerationsversuchen die Verbindung der jüngsten Lagen mit der vorderen Hornhautfläche als eine innigere sich herausstellt, als die der älteren mit dieser. Wenigstens bleiben sie bei nur kurzer Maceration an der Hornhaut haften. Ebenso bleiben die am meisten nach innen gelegenen Gebilde in allen jenen Fällen, in denen es in Folge der Zerrung der Hornhaut und Verschiebung der Epithellagen auf dieser zu Ablösungen am Epithelrand kommt, auf der vorderen Hornhautfläche sitzen. Bei dieser Gelegenheit sei hervorgehoben, dass die nach mechanischer Einwirkung eingetretenen Ablösungen des Epithelrandes insofern zu Täuschungen Veranlassung geben können, als zwischen der dunkleren feinkörnigen Substanz und dem zurückgezogenen Epithelrand die Bildung lichter Räume zu Stande kommt, indem die wenig gefärbte Hornhaut in mehr oder weniger grosser Ausdehnung bloss gelegt wird. Ich brauche wohl kaum zu betonen, dass bei einigermaassen genauer Untersuchung eine Verwechselung dieser künstlich erzeugten lichten Räume mit den früher beschriebenen Protoplasmaplatten undenkbar ist, weil die Lichtbrechung und Zeichnung der Hornhautoberfläche vollkommen verschieden ist von den entsprechenden Eigenschaften der letztgenannten Gebilde. Sollte man einen Augenblick zweifelhaft sein, so entscheidet die Isolirung mit vollkommener Sicherheit.

In der grossen Zahl von Versuchen, die ich an der Hornhaut anstellte, zeigte das Gewebe dieser ein ziemlich verschiedenes Verhalten. In der einen Reihe der Fälle befand sich dasselbe in einem nur sehr geringen Grade der Reizung, die sich namentlich durch vermehrte Einwanderung der amoeboiden Zellen kundgab, während die Lakunen, in denen die fixen Hornhautkörper liegen, nur etwas weiter waren und mehr feinkörnige Substanz enthielten (Taf. VI. Fig. 4). Diese Veränderungen fanden sich aber keineswegs in gleicher Weise über die ganze Hornhaut verbreitet, sondern waren meist nur nächst dem Epithelrand nachweisbar, jedenfalls nur an dieser Stelle deutlicher ausgesprochen. In anderen Fällen waren dagegen die Reizungsphänomene exquisiter, die Vermehrung der amoeboiden Zellen bedeutender und ausserdem auch eine solche an den fixen Hornhautkörpern vorhanden. Ja, in einzelnen Fällen waren grössere und kleinere Trübungen der Hornhaut nachzuweisen

die bei der mikroskopischen Untersuchung als dichte Anhäufungen von Zellen sich darstellten. In wiefern diese Veränderungen der Hornhautsubstanz zu der Epithelneubildung in Beziehung stehen, darüber glaube ich nach Befunden an zahlreichen Objecten dahin mich aussprechen zu dürfen, dass die Vermehrung der amoeboiden Zellen, sowie die Dilatation der Hornhautlakunen nächst dem Epithelrand in Connex steht mit der Epithelneubildung, während ich mir die heerdweisen Infiltrationen und hochgradigen Trübungen durch den mechanischen Insult beim Abpinseln (vielleicht auch durch die Einwirkung der Cantharidentinctur) erzeugt denke. Zu Gunsten dieser Auffassung spricht der Umstand, dass die letzteren Veränderungen in ihrer Anordnung gar keine Regelmässigkeit erkennen lassen, während die Vermehrung der amoeboiden Zellen und Erweiterung der Hornhautlakunen immer an den Epithelrand gebunden schienen und mit diesem gegen das Hornhautcentrum vorrückten.

Was den Vorgang der Epithelneubildung in seinem Verlauf im Grossen und Ganzen betrifft, so habe ich gefunden, dass die Ueberhäutung der Hornhaut gewöhnlich von der Peripherie gegen das Hornhautcentrum fortschreitet und zwar in ringförmigen Zonen, die concentrisch um das letztere angeordnet sind. Die Linie des Epithelrandes ist eine unregelmässig gestaltete in der Art, dass einzelne Partien des letzteren stärker gegen die Mitte vorspringen, während andere mehr zurücktreten, dass ferner an einzelnen Stellen längere und kürzere, breitere und schmälere Zapfen, an anderen tiefere Buchten und Einschnitte vorhanden sind. Manchmal wachsen sich solche Zapfen entgegen und vereinigen sich zu einer Brücke, die durch eine mehr oder weniger grosse Lücke von dem alten Epithelrand getrennt wird. Der Vorgang der Epithelneubildung schreitet nicht in gleichmässiger Weise an dem ganzen Epithelrand fort; vielmehr schien mir derselbe an einzelnen Punkten besonders lebhaft zu sein, an anderen stille zu stehen. Zweifelsohne wechselt dies nach verschiedenen Perioden, so dass zu einer Zeit an dieser, zu einer anderen Zeit an einer anderen Stelle die Regeneration eine ausgiebigere ist.

Zuweilen trifft man ohne unmittelbaren Zusammenhang mit dem Epithelrand, aber in geringer Entfernung von diesem junge Epithelialplatten, so dass der Gedanke an eine discontinuirliche Entwickelung von solchen nahe gelegt wird. Doch muss man selbst-

verständlich in der Beurtheilung solcher Befunde vorsichtig sein, da es sich möglicherweise um eine bei der Präparation zu Stande gekommene Verschiebung solcher Platten handeln könnte. Eine endgültige Entscheidung kann ich vorerst nicht treffen.

Ausser diesen Platten, die immer mehr oder weniger nahe dem Epithelrand liegen, sind in grösserer Entfernung von diesem Zellen vorhanden, die einen kleineren meist stark glänzenden Kern, zuweilen mehrere solche enthalten. Sie schienen mir sitzengebliebene Epithelien zu sein, die im Zerfall begriffen sind, möglicherweise müssen sie mit gewissen Vorgängen der Eiterung in Verbindung gebracht werden. Auch über diese Verhältnisse steht mir kein entscheidendes Urtheil zu. — Nur eines Umstandes sei hier noch erwähnt. Bei nicht sorgfältiger Abpinselung des Epithels bleiben zuweilen einzelne Platten auf der vorderen Hornhautfläche sitzen.

Was das weitere Schicksal solcher Epithelien betrifft, so sind nach meinen Beobachtungen zwei Fälle denkbar: entweder dieselben gehen auf dem Wege des Zerfalles zu Grunde, oder aber sie verbinden sich später mit dem von der Peripherie heranwachsenden Epithelrand, indem sie mit den Zellen dieses sich vereinigen. Niemals habe ich gesehen, dass von solchen isolirt liegenden Zellen eine Neubildung durch Kerntheilung ausgeht oder dass an sie sich anschliessend auf irgend eine andere Weise eine Neubildung erfolgt.

Beobachtungen an der Epidermis des lebenden Frosches.

Spannt man die Schwimmhaut eines curarisirten Frosches auf dem früher beschriebenen Objectentisch in der Weise auf, dass durch die Fixation zweier Zehen auf den Schenkeln des Korkrahmens die zwischen diesen gelegene Schwimmhaut in mässiger Spannung erhalten wird, während das Fussgelenk in dem offenen Theil des U-förmig gestalteten Korkrahmens zu liegen kommt, so erhält man auch hier durch die Bepinselung mit Collodium cantharidum ein geeignetes Versuchsobject. Nach circa 2—3 Stunden erhebt sich nehmlich die Epidermis in Form einer Blase, deren Grösse von derjenigen des Collodiumhäutchens abhängt. Diese wird eröffnet und die abgelöste Epidermis mit der Scheere abgetragen.

Nach kurzer Zeit werden auch an diesem Objecte die Wanderungen der amoeboiden Zellen gegen die Oberfläche wahrnehmbar

Auch die Anfüllung der Lücke mit einer feinkörnigen Masse lässt nicht lange auf sich warten. Dies sind die wichtigsten Veränderungen in den 12 ersten Stunden. Untersucht man nach 24 Stunden, so findet man meist schon einige Reihen neugebildeter Zellen. Verfolgt man die Vorgänge der Neubildung unmittelbar unter dem Mikroskop, so sieht man, wie in der Substanz an dem Epithelrand Plättchen entstehen, die vollkommen homogen sind und gewöhnlich nur ein mehr oder weniger deutliches Korn enthalten, wie diese Plättchen, welche der Lederhaut ursprünglich aufliegen, sich allmählich von derselben abheben und in demselben Grade als sie höher rücken, mehr körnig werden. Von einer Kerntheilung oder Protoplasmaabschnürung fertiger Epithelien ist ebensowenig wahrzunehmen, wie von einer directen Umwandlung amoeboider Zellen in Epithelien.

Die Vorgänge, wie sie an der Epidermis nachweisbar sind, stimmen vollständig mit denjenigen überein, welche von der Froschzunge berichtet wurden; nur schienen an der erstgenannten Stelle die neuen Gebilde meist rundlicher und blasiger, weniger platt, wie an dem letztgenannten Ort zu sein. Sehr schön kann man an der Epidermis die verschiedenen Schichten und Zonen unterscheiden. Am meisten nach aussen und am oberflächlichsten ist die Schicht der grossen rhomboidalen kernhaltigen Platten gelegen, dann folgt nach innen und etwas tiefer eine Zone von mehr rundlichen und kugeligen Zellen, ganz nach innen und am tiefsten finden sich dann die lichten Plättchen. In demselben Maassstab als die letztere Zone vorrückt, schiebt sich die zweite über diese, die dritte über die zweite weg. Während das Wachsthum der ersteren durch Neubildung aus Protoplasma vermittelt wird, kommt das der letzteren durch weitere Metamorphose der Plättchen der innersten Zone zu Stande, indem diese mehr körnig und kugelig, deutlich kernhaltig werden, später zu den grossen kernhaltigen Platten der obersten Lage sich umgestalten.

Der Vorgang der Epithelregeneration schreitet continuirlich von der Peripherie gegen das Centrum der Lücke fort, aber etwas ungleichmässig in der Art, dass die Neubildung an demjenigen Rand der Substanzlücke, welcher gegen das Fussgelenk zu gerichtet ist, rascher vorschreitet, als an dem dem freien Rand der Schwimmhaut näher gelegenen. Die Lebhaftigkeit der Regeneration scheint

an denselben Stellen zu verschiedenen Zeiten eine sehr wechselnde zu sein. Wenigstens habe ich wahrgenommen, dass der Vorgang der Neubildung an einem Punkte plötzlich träger wurde und erst nach vielen Stunden seine frühere Lebhaftigkeit annahm, während an einer benachbarten Stelle der Wechsel gerade in umgekehrter Reihenfolge sich geltend machte.

Der Prozess der Ueberhäutung geht im Allgemeinen an der Epidermis langsamer vor sich, als an der Zunge und an der Hornhaut; die Epithellücken an der Epidermis brauchen bei gleicher Ausdehnung die doppelte, ja dreifache Zeit.

Wie an der Hornhaut, so lassen sich auch an diesem Object die Vorgänge der Regeneration jeden Augenblick unterbrechen. Man schneidet ein Fussgelenk durch, bringt einen Tropfen einer ½ proc. Silberlösung auf die ausgespannte Schwimmhaut, legt diese sammt dem Korkrahmen in Wasser und später in eine Mischung von gleichen Theilen Alkohol und Wasser.

Die Befunde sind dieselben, wie bei der nach ähnlichen Grundsätzen behandelten Hornhaut. Im Ganzen ist aber doch das letztgenannte Object zum Studium der lichten Platten und jüngeren Epithelformen vorzuziehen.

Beobachtungen an Hornhäuten von Fröschen, denen Zinnober in die Lymphsäcke und das Blut injicirt wurde.

Diese Versuche hatte ich zu einer Zeit angestellt, wo ich noch gehofft hatte, den Nachweis liefern zu können, dass ein directer Uebergang von amoeboiden Zellen in Epithelien statt habe. Obgleich sich meine Erwartungen nicht bestätigten, glaube ich doch in Kürze über diese Versuche berichten zu müssen, weil sie manches Licht über das Verhalten der Wanderzellen in Epithellagern verbreiten und die Bedeutung der Zinnoberinjectionen für die Entscheidung der Frage, ob Wanderzellen und in wie weit sich dieselben bei der Neubildung betheiligen, einigermaassen klar machen. Zunächst wurde Fröschen in die Lymphsäcke oder in das Blut Zinnober injicirt, ohne das Hornhäutepithel abzupinseln. Untersucht man solche Hornhäute nach 24 Stunden, so finden sich zahlreiche Zinnoberkörnchen enthaltende Wanderzellen nicht nur in der Hornhaut, sondern auch zwischen den Epithellagen, welche diese in den verschiedensten Richtungen durchziehen. Sie werden nicht nur in

den tieferen, sondern auch in den oberflächlichen Schichten getroffen und kriechen nicht selten an die äussere Fläche des Epithels hervor. Ihre Bewegungen sind bald sehr lebhaft, ihre Ortsveränderungen ausgiebig, bald dagegen träg, ja manchmal bleiben sie längere Zeit an derselben Stelle liegen, um in einer späteren Periode ihre Wanderungen wieder anzutreten. Eine dauernde Vereinigung mit den Zellen des Epithellagers habe ich auch hier nicht wahrgenommen.

Bei einigen Fröschen spritzte ich mehrere Wochen lang von Zeit zu Zeit Zinnober abwechselnd in das Blut und in die Lymphsäcke in der Hoffnung, an der Stelle der in dieser Zeit nach den Gesetzen der physiologischen Regeneration spontan sich abstossenden Epithelien Zinnober enthaltende Zellen zu finden. Allein auch bei diesen Versuchen führten nur die Wanderzellen Zinnober.

Eine andere Reihe von Versuchen stellte ich in der Weise an, dass Fröschen vor und nach der Abpinselung des Hornhautepithels Zinnober in die Lymphsäcke injicirt und die theilweise oder vollständige Regeneration des Epithels abgewartet wurde. In den meisten Fällen erhielt ich ein Epithellager, dessen Zellen vollkommen frei von Zinnober waren; nur bei einigen Versuchen fand ich einzelne Zellen, die Zinnober enthielten, allein nur dann, wenn eine grössere oder kleinere Menge Zinnober vorhanden war, welcher in der auf der vorderen Hornhautfläche gelegenen Substanz eingebettet, nicht an zellige Elemente gebunden (frei) war.

Endlich wurde einer grösseren Zahl von Fröschen vor und nach der Abpinselung des Hornhautepithels Zinnober in das Blut injicirt. Bei diesen Versuchen fand sich ausser den zinnoberhaltigen Wanderzellen gewöhnlich eine grössere Menge freien Zinnobers. Die neugebildeten Epithelien waren trotzdem zum grössten Theil zinnoberfrei; nur einzelne enthielten Zinnoberkörnchen. Ja, in einem Falle von gleichzeitiger Zinnoberinjection in die Lymphsäcke und in das Blut, in dem die meisten Wanderzellen dicht mit Zinnober angefüllt waren, bildete sich ein Epithellager, dessen Zellen fast vollkommen frei von Zinnober waren.

Experimente an der Schleimhaut des harten Gaumens bei Hunden.

Die durch subcutane Morphiuminjectionen narcotisirten Hunde werden mit dem Rücken auf den Operationstisch gebunden, deren

Oberkiefer mit Schlingen fixirt, der Unterkiefer nebst Zunge abgezogen, dann die Schleimhaut des harten Gaumens in möglichst grosser Ausdehnung ausgeschnitten. Dieselbe ist zwar ziemlich fest mit dem Periost verwachsen, lässt sich aber doch bei einigermaassen vorsichtigem Verfahren in der Totalität entfernen. Um mit Sicherheit das Zurückbleiben epithelialer Gebilde zu vermeiden, wurde eine ausgiebige Aetzung der Wundfläche mit Ferrum candens vorgenommen. Ueberdies untersuchte ich in allen Fällen das ausgeschnittene Schleimhautstück genau makroskopisch und mikroskopisch, um auch auf diese Weise der Entfernung aller epithelialer Theile mich zu versichern. Sehr geeignet sind zu solchen Versuchen Hunde mit möglichst stark pigmentirter Gaumenhaut, weil man sitzengebliebene Theile schon mit unbewaffnetem Auge erkennt. Die Pigmentirung ist aber noch in einer anderen Richtung verwerthbar. Ist die Anschauung, dass die inselförmige Ueberhäutung von zurückgebliebenen epithelialen Gebilden ausgeht, begründet, so müssten diese in neu entstandenen Epithelinseln durch ihre Pigmentirung kenntlich werden. Wir hätten somit an der Pigmentirung ein werthvolles Zeichen, um die alten Epithelien von neugebildeten zu unterscheiden, vorausgesetzt, dass sie ihren Pigmenthalt bei der Isolirung und der später an sie sich anschliessenden Neubildung nicht einbüssen oder dass die neugebildeten Zellen nicht auch Pigment enthalten. Dass das erstere nicht der Fall ist, habe ich durch Experimente in der Weise festgestellt, dass ich beim Ausschneiden der Gaumenhaut kleine Partien sitzen liess und dann die mehr oder weniger vollständige Ueberhäutung abwartete. Schon dem unbewaffneten Auge waren diese dunkelen alten Epithelheerde, welche von den weissen, neugebildeten Theilen umschlossen wurden, kenntlich. Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Stücke unterschieden sich die alten epithelialen Gebilde einmal durch ihr Pigment und zweitens durch andere Eigenschaften von den neugebildeten. Dass neu entstandene Epithelien wenigstens in den ersten Wochen kein Pigment enthalten, lehrt die makroskopische und mikroskopische Betrachtung solcher Epithelmembranen. In Berücksichtigung dieser Thatsachen darf man in dem Pigmentgehalt ein wichtiges Unterscheidungszeichen zwischen alten und neu gebildeten Epithelien erkennen und müssten die ersteren durch ihre Pigmentirung in Epithelinseln, welche an sie

sich anschliessend entstanden wären, verrathen. Niemals habe ich in einer der unten zu beschreibenden Epithelinseln alte pigmentirte Epithelien nachweisen können und glaube ich so einen weiteren Beweis beigebracht zu haben, dass in diesen Fällen die epitheliale Neubildung nicht von sitzengebliebenen Epithelien ausgegangen sein kann.

Um die peripherische Ueberhäutung hintanzuhalten, wendete ich das Ferrum candens und Kali mit Mehl an; am geeignetsten fand ich aber schliesslich die wiederholte gründliche Excision der peripherischen Gewebstheile. Sehr zu empfehlen ist die Entfernung dieser einschliesslich des Periost, weil dann die Ueberhäutung an der Peripherie um so länger und gründlicher hintangehalten wird. Allerdings kommt es dann zuweilen zu Perforationen des Gaumens: ein Ereigniss, nach dessen Eintreten das Experiment als misslungen bezeichnet werden muss, weil ein Hereinwachsen von Epithelien von der Nasenhöhle durch die Perforationsöffnung als möglich zuzugeben ist. Auf der anderen Seite belohnen einige gelungene Experimente für viele misslungene Versuche; denn der Erfolg d. h. der Befund von Epithelinseln auf einer Granulationsfläche, die an der Peripherie von einem seines periostalen Ueberzuges beraubten Knochen eingesäumt wird, ist überraschend.

Von den Protokollen, welche ich über die Versuche führte, will ich hier nur einige mittheilen.

Experiment No. 2. Den 18. Januar 1867 wurde einem kleinen schwarzbraun gefleckten Pinscher ein 4 Cm. 3 Mm. langes und $1\frac{1}{2}$ Cm. breites Stück aus der Gaumenhaut ausgeschnitten. Den 20. Januar waren schon schöne flache, nirgend sich stark erhebende Granulationen vorhanden; den 25. Jan. hatte die Ueberhäutung an der Peripherie begonnen. Da diese den 28. Jan. weit vorgeschritten war, wurde eine Aetzung mit Kali und Mehl an der Peripherie vorgenommen. Nachdem die Abstossung des Aetzschorfes den 30. Jan. erfolgt war, lag der Knochen an der ganzen Peripherie bloss, nur vorne war eine schmale zungenförmige Brücke geblieben, die den 1. Febr. nebst dem darunter befindlichen Periost entfernt wurde. So erhielt ich in der Mitte eine nach allen Richtungen vom Knochen begrenzte zungenförmige Granulationsfläche, in deren hinterem Abschnitt den 3. Febr., in deren vorderem Theil den 6. Febr. eine Epithelinsel sich bildete. Beide Epithelinseln wuchsen rasch. Den 11. Febr. wurde das Thier getödtet.

3. Experiment. Den 24. Januar 1867 wurde einem grossen schwarzen Schäferhund ein 4 Cm. langes, $2\frac{1}{2}$ Cm. breites Stück aus der Schleimhaut des Gaumens excidirt. Den 25. Jan. war schon die ganze Wundfläche mit Granulationen bedeckt, den 3. Febr. begann die Ueberhäutung an der Peripherie. Den

5. Febr. wurde eine ausgiebige Zerstörung der an der Peripherie neugebildeten Theile durch Ferrum candens vorgenommen. Den 8. Febr. fanden sich 2 Epithelinseln, die etwas nach links von der Medianlinie in dem hinteren und vorderen Abschnitt der Granulationsfläche in grosser Entfernung von einander und von dem Rand gelegen waren. Den 12. Febr. wurde der Hund getödtet.

4. Experiment. Einem mittelgrossen braunen Rattenfänger wurde den 5. Febr. ein 4½ Cm. langes und 2 Cm. 3 Mm. breites Stück ausgeschnitten. Als den 20. Febr. bereits die ganze Wundfläche mit Granulationen bedeckt und die peripherische Ueberhäutung vorgeschritten war, wurde eine Isolirung der Granulationsfläche durch eine tiefe Aetzung mit Kali vorgenommen. Nach Abstossung des Schorfes, die den 27. erfolgte, lag der Knochen in grosser Ausdehnung bloss und zeigte sich vorne an einer kleinen Stelle perforirt. In der Mitte war eine mässig grosse Granulationsfläche zurückgeblieben, auf der den 18. März eine Epithelinsel sich bildete, welche den 23. sich bedeutend vergrössert hatte.

7. Experiment. Den 10. Februar wurde die Excision eines 5 Cm. langen und 2½ Cm. breiten Hautstückes bei einem grossen schwarzen Pudel vorgenommen, den 24. an der Peripherie das Granulationsgewebe nebst dem Periost entfernt, so dass der Knochen in grösserer Ausdehnung bloss lag und nur in der Mitte eine Granulationsfläche sich fand. Die Brücken, welche zwischen dieser und der an der Peripherie gelegenen Substanz sich bildeten, wurden wiederholt (den 28. Febr., den 4. und 8. März) abgetragen, bis endlich den 10. April eine Epithelinsel zu Stande kam.

8. Experiment. Den 18. Februar wurde bei einem schwarzen Pudel ein 4½ Cm. langes und 2 Cm. 3 Mm. breites Stück abgetragen, den 4. März eine tiefe Aetzung mit Kali an der Peripherie vorgenommen; den 23. März war bereits ungefähr in der Mitte eine Epithelinsel vorhanden, die rasch sich vergrösserte, während die Zone der peripherischen Ueberhäutung noch schmal war. Der Gaumen dieses Hundes ist in Taf. VII. Fig. 1 abgebildet.

Aus diesem Bericht ist, wie ich glaube, zu entnehmen, dass eine inselförmige Ueberhäutung auch in Fällen, in denen die Ueberhäutung an der Peripherie auf künstliche Weise hintangehalten wird, zu Stande kommt, ohne dass eine Betheiligung zurückgebliebener Epithelien bei der Entstehung der Epithelinseln angenommen werden kann. Auf der anderen Seite haben Versuche, bei denen die Ueberhäutung sich selbst überlassen wurde, gezeigt, dass die letzteren gewöhnlich von der Peripherie gegen das Centrum continuirlich fortschreitet. Der Epithelrand ist bogenförmig gestaltet, ist aber nicht regelmässig abgerundet, sondern erscheint mehr oder weniger stark ausgezackt. Auch die Breite des neugebildeten Epithellagers ist keine gleichmässige; an der einen Stelle erscheint dasselbe breiter, an der anderen schmäler. Auf eine Beschreibung der Vorgänge bei der von aussen nach innen fortschreitenden Ueberhäutung und dem ungefähr in der Mitte der

Substanzlücke erfolgenden Verschluss, sowie auf eine Aufzählung der dabei vorkommenden Abweichungen darf ich wohl verzichten. Dagegen folgen hier noch einige Mittheilungen über die Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung der inselförmig und von der Peripherie aus continuirlich neugebildeten Epithellager.

Die Gaumenhaut des Hundes zeigt in ihrer Structur eine grosse Aehnlichkeit mit der Cutis. Der epitheliale Ueberzug zerfällt in zwei Schichten: einer äusseren aus stark abgeplatteten Zellen aufgebauten und einer inneren aus mehr rundlichen Zellen bestehenden. Die ersteren stimmen mit den Platten der Epidermis überein, nur dass sie Kerne besitzen und nie die hohen Grade der Verhornung darbieten, die letzteren mit den Gebilden des Rete Malpighi. Sie sind wie diese in Form von Zapfen, die in die Bindegewebsschicht hineinragen und eine wechselnde Länge und Breite besitzen, angeordnet. Ja, man findet sogar in den der letzteren aufliegenden Epithelzone dieselben cylindrischen und senkrecht aufgestellten Zellen, wie an den entsprechenden Stellen des Rete Malpighi. Auch die Bindegewebslagen unter dem Epithel haben mehr das Gepräge der Lederhaut, als das einer Schleimhaut. Die Grenze zwischen Epithel- und Bindegewebslagen erscheint bei Anwendung schwacher Vergrösserungen scharf contourirt; bei stärkerer Vergrösserung nimmt man aber zwischen beiden Theilen eine feinkörnige, kleinere und grössere Kerne enthaltende Substanz wahr, die an den einen Stellen sehr spärlich, an anderen reichlicher ist.

Untersucht man feine Durchschnitte von Gaumenhäuten, aus denen ein Stück excidirt worden war, bei denen aber die Lücke bereits mit Granulationsgewebe ausgefüllt wurde und die Ueberhäutung von der Peripherie aus bereits begonnen hat, so erhält man folgenden Befund. Während die nach aussen (gegen die Zahnreihen zu) gelegenen Gewebstheile die beschriebenen Charactere der Gaumenhaut besitzen und meistens mehr oder weniger deutlich pigmentirt sind, folgen nach innen (gegen das Centrum der Substanzlücke) Partien, die kein Pigment besitzen, sich aber überdies von den erstgenannten Theilen durch eine bedeutendere Dicke sämmtlicher Lagen unterscheiden. Die Plättchen erscheinen nicht so hochgradig platt, die Zapfen in der inneren Epithelzone breiter und länger und gegen die darunter befindlichen Bindegewebsmassen weniger scharf begrenzt. Je weiter man nach innen geht, um so

deutlicher treten diese Differenzen hervor, um so weniger scharf wird die Begrenzung. Die letztgenannte Eigenthümlichkeit ist durch die Anwesenheit einer körnigen Substanz, die zwischen Epithel und Bindegewebe liegt, viele kleinere und grössere Kerne enthält, und deren Dicke von innen nach aussen abnimmt, erzeugt. In demselben Maasse, als diese Substanz nach aussen verschwindet, wird der Grenzcontour zwischen Epithel und Bindegewebe deutlicher. Das letztere unterscheidet sich in den inneren Zonen von dem in den äusseren durch einen grösseren Reichthum an Kernen und Zellen, die gleichfalls nach innen zahlreicher werden. Das in der noch nicht überhäuteten Substanzlücke befindliche Gewebe besitzt den Typus des Granulationsgewebes. Es ist an der Oberfläche in Form massiger Papillen, die aus weiten Capillarschlingen, zahlreichen jungen Zellen und spärlicher, aber sehr saftreicher Intercellularsubstanz bestehen, angeordnet. In den mittleren Partien des Granulationsgewebes stehen sich die Papillen sehr nahe und sind breit; nach den Rändern zu werden sie schmäler und die Räume zwischen ihnen breiter und tiefer. Einen grossen Antheil scheinen an dieser Formveränderung die Capillarschlingen zu haben, die, je mehr man sich dem Rande nähert, um so schmäler und langgezogener werden. An der Uebergangsstelle von dem Granulationsgewebe zu dem Epithelrand liegt in den Spalten zwischen den Papillen eine feinkörnige Substanz, die grössere und kleinere Kerne enthält und stellenweise zu kernhaltigen Körpern sich umgestaltet, die aber noch keinen epithelialen Character besitzen. Erst später werden die Zellen deutlicher, rücken sich näher, während die feinkörnige Substanz zwischen ihnen spärlicher wird und endlich verschwindet. Man findet somit zunächst dem Epithelrand zwischen den Papillen des jungen Bindegewebes Zapfen, die aus rundlichen Zellen, feinkörniger Substanz und Kernen bestehen; die ersteren finden sich hier in spärlicher Zahl, die beiden letzteren überwiegen. Je mehr man sich aber dem Epithelrand nähert, um so zahlreicher werden die Zellen, um so mehr erhalten sie den Character von epithelialen Gebilden. Untersucht man die am Epithelrand gelegenen Zapfen genauer, so nimmt man in den verschiedenen Lagen desselben Zapfens eine verschiedene Zusammensetzung wahr. In den tiefsten gegen die Bindegewebsschicht gerichteten Theilen findet man vorwiegend eine feinkörnige Masse, in der weiter nach oben kleinere

und grössere Kerne auftreten. Je mehr man sich der Oberfläche nähert, um so mehr treten aus Kern und Protoplasma bestehende Gebilde auf, die in den oberflächlichsten Lagen einen exquisit epithelialen Character annehmen. Der Uebergang zwischen den verschieden gebauten Theilen desselben Zapfens ist ein ganz allmähliger; ebenso allmählich ist aber auch die Metamorphose in dem Bau verschiedener Zapfen, indem von innen nach aussen die körnige Substanz ab-, der zellige Bau derselben zunimmt, so dass sich nach innen von dem Epithelrand schmale, vorwiegend aus feinkörniger und Kerne enthaltender Substanz bestehende Zapfen finden, während im Epithelrand breitere, schon Zellen enthaltende und weiter nach aussen fast nur aus epithelialen Zellen aufgebaute Zapfen getroffen werden.

Noch auf einen Umstand sei hier aufmerksam gemacht. An manchen Durchschnitten erscheint der Epithelrand nach innen scharf abgeschnitten; an anderen dagegen ist der Uebergang von dem Epithelrand zu den angrenzenden Lagen von Granulationsgewebe ein allmähliger. Dies hängt, wie mir scheint, damit zusammen, dass die Epithelneubildung nicht an allen Stellen gleichzeitig in derselben Weise fortschreitet, sondern zeitweise an einzelnen Punkten stille steht. An diesen kommt es dann zu einer Abrundung des Epithelrandes. Schneidet man an demselben Präparat in einer anderen Richtung, so erhält man ganz andere Bilder. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Umwandlung der kernhaltigen feinkörnigen Substanz zu Zellen und Epithelien; auch sie rückt nicht immer an allen Stellen gleichmässig von der Peripherie gegen das Centrum vor. Wenigstens trifft man zuweilen nach aussen von vollkommen epithelialen Zapfen noch solche mit mehr oder weniger feinkörniger Substanz in den tieferen Schichten. Aendert man die Schnittrichtung, so findet man die gewöhnliche Reihenfolge.

Ganz dieselben Befunde, wie bei den von der Peripherie aus überhäuteten Theilen, ergaben sich bei der Untersuchung der Epithelinseln: Dieselbe Anordnung der Epithellagen in zwei Schichten — eine äussere mit platten kernhaltigen und eine innere mit rundlichen Zellen — dieselbe Zapfenbildung, dieselben Eigenschaften der Bindesubstanz. Immer trugen die Gebilde den Character von jungen, neugebildeten Theilen. Das Bindegewebe war immer reicher an Zellen, die Epithelzapfen immer breiter und weniger scharf be-

grenzt, als dies an der ausgeschnittenen Gaumenhaut der Fall war. Nie liessen sich Pigmentirungen nachweisen. Auch die Befunde an dem Epithelrand wareu dieselben, wie bei der peripherischen Ueberhäutung, nur dass hier die ältesten Gebilde nicht nach aussen, sondern in der Mitte lagen und nach allen Richtungen von neugebildeten Theilen umgeben wurden. Ging man von den central gelegenen ältesten Lagen zu den am Epithelrand befindlichen jüngeren und jüngsten Formen über, so konnte man auch hier die allmähligen Uebergänge von schmäleren und deutlich begrenzten Zapfen zu breiteren und weniger scharf contourirten treffen, bis am Epithelrand selbst Zapfen kamen, die, je weiter sie nach aussen lagen, um so mehr feinkörnige Substanz und um so weniger epitheliale Gebilde enthielten. Kurz, es handelte sich auch hier um eine continuirliche, aber vom Centrum gegen die Peripherie fortschreitende Entwickelung und Metamorphose epithelialer Gebilde.

Experimente an der Kopfhaut des Hundes.

Die Versuche an der Schleimhaut des harten Gaumens schliessen den Einwand nicht aus, dass die daselbst gezüchteten Epithelinseln ihren Ursprung von Epithelien, die aus anderen Theilen der Mundhöhle nach der Wundfläche verschleppt worden seien, genommen haben könnten. Obgleich einem solchen Einwand meiner Ansicht nach keine grosse Bedeutung zukommt, weil ich abgestossenen und nach anderen Stellen verschleppten Epithelien keine productive Fähigkeit zuerkennen kann, so wünschte ich doch durch Versuche an der Kopfhaut den Beweis zu liefern, dass auch an Stellen, an denen ein Contact mit anderen epithelialen Gebilden nahezu mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, eine inselförmige Ueberhäutung vorkomme. Die Versuche wurden so angestellt, dass der zwischen den Ohren gelegene Theil der Kopfhaut in möglichst grosser Ausdehnung bis auf Fascien und Muskeln ausgeschnitten wurde. Die peripherische Ueberhäutung habe ich durch wiederholtes ausgiebiges Ausschneiden des Epithelrandes hintangehalten.

Ich will nur einen einzigen Versuch hier mittheilen, weil mir dieser zur Genüge darzuthun scheint, dass auch an der Kopfhaut eine von praeexistirenden Epithelien unabhängige inselförmige Epithelbildung erreicht werden kann, wenn nur mit genügender Aus-

dauer die peripherische Ueberhäutung durch wiederholte Excision hintangehalten wird.

Anfang Juli 1867 wurde einem grossen glatthaarigen Pinscher ein über handtellergrosses Stück aus der Kopfhaut ausgeschnitten. Gegen Mitte Juli war schon die ganze Fläche mit Granulationen bedeckt, die aber noch nicht das Niveau der übrigen Haut erreichten. Dennoch begann schon an der Peripherie die Ueberhäutung. Es musste deshalb die erste Excision des Randes vorgenommen werden, die so ausgiebig war, dass nur im Centrum eine grössere Granulationsfläche zurückblieb. Anfang August musste aus demselben Grunde die Procedur wiederholt werden. Anfang September zeigte sich ungefähr ½ Zoll vom Rand entfernt eine Epithelinsel, während die peripherische Ueberhäutung noch sehr unbedeutend war; dennoch wurde der Rand abermals ausgeschnitten. Mitte September trat eine zweite Epithelinsel auf. Beide Inseln vergrösserten sich bedeutend. Die abgezogene Kopfhaut des Hundes ist in Taf. VII. Fig. 2 abgebildet.

Ich schliesse hiermit den Bericht über meine Versuche, bei dessen Abfassung ich allerdings ein mehr summarisches Verfahren anwendete, indem ich, abgesehen von wenigen Ausnahmen, auf die Anführung der einzelnen Versuche verzichtete und mich mit der Darstellung des Resultates der verschiedenen Versuchsreihen begnügte. Es bestimmte mich zu der Publication in dieser abgekürzten Form der Umstand, dass ein ausführlicher Bericht ohne ersichtlichen Vortheil für die Sache bei der grossen Zahl der Versuche so voluminös geworden wäre, dass Manche, die sich vielleicht zu der Durchsicht des Berichtes in der vorliegenden Ausdehnung entschliessen, vor demselben zurückgeschreckt wären. — Für diejenigen, welche die einzelnen Versuche zu controliren beabsichtigen, will ich bemerken, dass die Beobachtungen am lebenden Object mit viel Aufwand von Zeit und Arbeit verbunden sind. Einmal gelingt nicht jedes Experiment, weil nicht immer die dazu nöthigen Bedingungen erfüllt werden. Aber selbst in diesem Falle ist diese Beobachtungsmethode eine sehr mühevolle und anstrengende, weil man manchmal Stunden lang vergeblich auf das Eintreten der regeneratorischen Vorgänge mit der gespanntesten Aufmerksamkeit wartet, während diese vielleicht in einer kleinen Pause, die man sich gönnt, sich vollziehen. Hat man eine grosse Zahl von Versuchen angestellt, so bekömmt man eine gewisse Uebung in der Auswahl geeigneter Stellen; man sucht sich dann vor allem diejenigen Lücken aus, welche nicht zu gross sind, der Eintrittsstelle der grösseren Gefässe am nächsten liegen und in deren Nachbarschaft die Circu-

lation des Blutes eine lebhafte ist. Lassen sich die ersten Phaenomene der beginnenden Regeneration erkennen, so ist eine oft durch Stunden fortgesetzte und angestrengte Beobachtung nothwendig, um die oben beschriebenen Einzelheiten wahrzunehmen. Viel schneller kommt man zum Ziel an Hornhäuten, die nach den oben geschilderten Methoden behandelt wurden, ja, man darf wohl sagen, der Befund an denselben ist ein überraschender und lohnender.

Indem wir nun versuchen, aus den mitgetheilten Beobachtungen uns eine Anschauung zu verschaffen über die Vorgänge bei der Entstehung der Theile einer Epithelzelle, der epithelialen Gebilde selbst und der Membranen, die aus Epithelien zusammengesetzt sind, müssen wir von denjenigen Ansichten ausgehen, welche jetzt über diesen Gegenstand gangbar sind, um zu prüfen, ob und inwiefern eine Uebereinstimmung oder Differenz zwischen unseren Beobachtungen und den jetzt acceptirten Lehren existirt.

Wie ich in der Einleitung bereits erwähnte, hat man die Neubildung von Epithelien vorwiegend von präexistirenden Epithelzellen ausgehen lassen, ja in der neuesten Zeit allen anderen Gewebstheilen die Fähigkeit, solche zu produciren oder deren Production zu vermitteln, abgesprochen.

Bei dem Vorgang der Neubildung von bereits vorhandenen Epithelien aus sollen die Kerne dieser eine Theilung erfahren und durch die der Kerntheilung folgende Abschnürung der Substanz der Zelle um die neugebildeten Kerne sollen neue selbständige Gebilde zu Stande kommen (fissipare Theilung). — Die Beobachtung der Epithelneubildung, wie sie sich am lebenden Object darstellt, ist einer solchen Anschauung nicht günstig, weil die an dem Epithelrand gelegenen ausgebildeten Epithelien niemals Vorgänge der Theilung an der Substanz der Kerne oder der Zellen darbieten, vielmehr vollkommen indifferent sich verhalten und nur passive Formveränderungen erfahren, die zu einer Theilung der Zelle, zu einer Abschnürung von dieser, zu Phaenomenen einer von ihr ausgehenden Fortpflanzung nicht in Beziehung zu bringen sind. Aber auch die Beobachtung an nach verschiedenen Methoden präparirten Hornhäuten und Epidermislagen ist mit einer solchen Annahme nicht vereinbar. Gehen bei der Neubildung epithelialer Gebilde Theilungen an Kern und Leib der Zelle vor sich, so sollte man Uebergangsformen, d. h. in Theilung begriffene Kerne und Zellen, welch

letztere zwei Kernbildungen enthalten müssten, gerade an den Stellen, an welchen die Neubildung am lebhaftesten ist, d. h. am Epithelrand in grösserer Menge finden. Allein solche zwei Kerne enthaltende Zellen kommen gerade hier nicht in solcher Zahl vor, dass sie zur Neubildung im Verhältniss stehen. Ueberdies werden sie in den älteren Epithellagen an Orten, wo keine Neubildung statt hat, getroffen; ganz abgesehen davon, dass der Befund von mehreren Kernen in einer Zelle nichts dafür beweist, dass dieselben aus der Theilung des früher einfachen Kernes der Zelle hervorgegangen sind. Auch in Theilung begriffene Kerne oder richtiger gesagt, Kerne mit Einschnürungen habe ich hier nicht gesehen. Jedenfalls finden sie sich, im Falle sie vorkommen, nur in spärlicher Zahl und es liegen keine Thatsachen vor, die es wahrscheinlich machen, dass die Einschnürung zur Theilung führe. Diese Abwesenheit von mehrere Kerne enthaltenden Zellen und von Kernen mit Theilungserscheinungen liesse sich mit der Vorstellung der Neubildung von Epithelien durch fissipare Theilung bereits vorhandener nur dann vereinigen, wenn man annähme, dass Kerntheilung und Einschnürung des Zellenleibes so rasch sich folgten, dass es überhaupt nicht zu der Bildung von Uebergangsformen käme. In diesem Falle müssten die Vorgänge der Einschnürung und Theilung an Kernen und Zellen direct wahrzunehmen und ausserdem die Producte der letzteren d. h. die jungen Epithelien nachzuweisen sein. Bei diesen liesse sich aber schon in den frühesten Stadien eine scharfe Contourirung der Kerne erwarten, so dass sie sich nur durch die geringere Grösse ihrer Theile von den ausgewachsenen Epithelien unterschieden. Der Befund von kernlosen Platten und von solchen, die nur ein Kernkörperchen oder ausser diesem nur die ersten Andeutungen eines Kernes besitzen, bleiben bei einer solchen Anschauung räthselhaft.

Noch viel weniger ist eine Uebereinstimmung zwischen unseren Beobachtungen und der Annahme zu erzielen, dass die Neubildung von Epithelien durch wiederholte Theilung des Kernes einer einzigen präexistirenden Epithelzelle zu Stande komme (endogene Kernvermehrung). — Bei einem solchen Vorgang müssten wir bei der Beobachtung lebender Objecte, von den Veränderungen im Kern abgesehen, mindestens die der Kernvermehrung entsprechende Vergrösserung der alten Epithelien nachweisen können. Ausserdem

liesse sich der Befund von mehrere Kerne enthaltenden Zellen auch an nach verschiedenen Methoden präparirten Objecten erwarten, weil ja hier immer die Theilung der Kerne das erste ist, die den neu entstandenen Kernen entsprechenden Abschnürungen erst später erfolgen, somit der Mangel von Uebergangsformen nicht aus dem sehr schnellen Verlauf der Theilungsphänomene erklärt werden kann. Wir finden zwar Protoplasmamassen, die mehrere Kerne enthalten; aber zu der Annahme, dass diese durch Theilung des Kernes einer Zelle entstanden seien, liegt meines Erachtens kein zwingender Grund vor. Ich muss im Gegentheil eine solche Entstehung des viele Kerne enthaltenden Protoplasmahaufens bezweifeln, weil ausser den in den verschiedensten Entwickelungszuständen befindlichen Kernen noch freie, nicht in Kerne eingeschlossene Kernkörperchen sich finden, von denen mehrere nur die Andeutung eines Kerncontour erkennen lassen. Wie sollen solche nicht in Kerne eingeschlossene Kernkörper, wie sollen Kerne mit den ersten Andeutungen eines Contour als durch Theilung präexistirender Gebilde zu Stande gekommen gedacht werden? Wie ist es zu erklären, dass die in einer Platte vorhandenen Kerne die verschiedensten Stadien der Entwicklung darbieten, wenn sie aus der Theilung desselben Kernes hervorgegangen sind?

Mehrere Autoren haben sich den Vorgang der epithelialen Neubildung in der Weise vorgestellt, dass in dem Protoplasma einer Zelle unabhängig vom präexistirenden Kern eine neue Kernbildung entstehe, um die sich dann später eine gewisse Menge von Protoplasma gruppire (endogene freie Zellenbildung). — Man könnte sich dem entsprechend die oben beschriebenen Protoplasmaplatten als ausgewachsene Theile, als Fortsätze der am Rand gelegenen vollkommen entwickelten Epithelien und die jungen Kernformen als in ihnen entstanden denken. Gegen eine solche Auffassung spricht aber der Befund von kernlosen Platten, die nicht im Zusammenhang mit kernhaltigen stehen, sowie zweitens die zuweilen ganz enorme Grösse einer Platte, die den 6—10fachen Flächenraum einer gewöhnlichen Epithelplatte einnimmt. Dazu kommt noch, dass man an lebenden Objecten nicht im Stande ist, solche Verlängerungen und Wachsthumsphänomene, die wegen der Ausdehnung, in der sie erfolgen, der Wahrnehmung sich kaum entziehen könnten, nachzuweisen.

Endlich wäre hier noch das Vorkommen von Abschnürungen an der Substanz der Epithelzellen und die Entwickelung von Kernkörperchen und Kernen in diesen abgeschnürten Theilen in Betracht zu ziehen. Für eine solche Annahme konnte ich weder am lebenden Objecte, noch an nach verschiedenen Methoden präparirten Epithelmembranen einen Anhaltspunkt gewinnen. Es wurde ja oben erwähnt, dass zwar die Epithelzellen längere und kürzere Fortsätze zuweilen treiben, dass es aber bei diesen Vorgängen niemals zur Abschnürung komme.

Bei der Neubildung von Epithelzellen aus Bindegewebe kommt eine directe Umwandlung von Zellen des Bindegewebes in solche der Epithelhäute wohl kaum in Betracht; dagegen handelt es sich hier nach der Ansicht vieler Forscher um eine directe Metamorphose von Zellen, die durch Theilung aus Bindegewebszellen hervorgegangen sind, zu epithelialen Gebilden. Ein solcher Bildungsmodus setzt, wenn wir von den Vorgängen im Bindegewebe zunächst absehen, den Befund von kleinen, deutliche Kerne enthaltenden Zellen, die den Typus von sogenannten Bildungszellen besitzen, voraus. Statt dessen musste eben von grossen Platten berichtet werden, die erst durch Furchung in kleinere Gebilde zerfallen und Kerne in den verschiedensten Zuständen der Entwickelung enthalten. Ueberdies habe ich auch weder am lebenden Object Theilungsvorgänge in den Bindegewebskörperchen, noch am todten Präparate die Producte solcher Vorgänge wahrgenommen. Die Erweiterung und vermehrte Anfüllung der Hornhautlakunen mit feinkörniger Substanz, wie sie berichtet wurde, wird man wohl kaum als einen Vorgang der Production von Bildungszellen ansprechen wollen.

Eine Frage, deren Berücksichtigung mich sehr beschäftigte und die ich mir nothwendig stellen musste, war die, ob nicht amoeboide Zellen, mochten sie nun aus der Hornhautsubstanz oder der Schleimhaut oder dem Lederhautgewebe stammen oder aus dem Epithellager hervorgekrochen oder durch die Gefässwand durchgewandert sein, zur Neubildung von Epithelien stehen in der Art, dass sie selbst in solche allmählich sich umwandeln. So viele amoeboide Zellen ich auch Stunden lang beobachtete, sie auf ihren verschiedenen Bahnen in und ausserhalb des Epithellagers verfolgte, so viele Experimente ich anstellte, so verschiedene Versuchsobjecte

ich anwendete, nie habe ich wahrgenommen, dass eine amoeboide Zelle auf die Dauer an den Epithelrand sich anlegt und eine Reihe von Metamorphosen eingeht, die ihr die Charactere einer Epithelzelle verliehen. Immer behielt dieselbe das Gepräge, die morphologischen und physikalischen Eigenschaften einer Wanderzelle. Wie oben hervorgehoben wurde, sind zu solchen Untersuchungen besonders Versuchsobjecte geeignet, bei denen durch Zinnobereinspritzungen in die Lymphsäcke oder in das Blut eine mehr oder weniger hochgradige Anfüllung der Wanderzellen mit Zinnoberkörnchen bewirkt ist. Diese fallen dann durch die dunklere Färbung sofort auf und lassen sich zwischen den Epithelmembranen ohne Mühe verfolgen: eine sonst nicht gerade leichte Aufgabe. Die Beobachtung an solchen Objecten hat in mir die Ueberzeugung festgestellt, dass die Wanderzellen ein nie fehlender Bestandtheil intacter Epithelmembranen sind, dass sie aber in noch grösserer Zahl in Epithelhäuten getroffen werden, die im Zustande der Regeneration sich befinden. Ich habe aber ferner nachweisen können, dass eine Umwandlung amoeboider Zellen in Epithelien weder während der physiologischen noch während der pathologischen Regeneration statt hat. Würden amoeboide Zellen zu Epithelzellen sich gestalten, so müsste bei den früher beschriebenen Versuchen ein Epithellager zu Stande gekommen sein, das aus Zinnober enthaltenden Zellen bestünde, vorausgesetzt, dass die Wanderzellen nicht in der zu der Neubildung erforderlichen Zeit oder insbesondere bei der etwa erfolgenden Umwandlung in Epithelzellen ihren Zinnober verlören. Dass das erstere nicht der Fall ist, ergibt sich daraus, dass die Zellen namentlich bei wiederholter Injection von Zinnober in das Blut länger als sechs Tage, nach Ablauf welchen Termines die Regeneration meist schon beendet ist, solchen in grosser Menge enthielten. Würden die Wanderzellen bei der etwaigen Metamorphose in Epithelien ihres Zinnobers verlustig, so müsste man Uebergangsformen von den mit Zinnober angefüllten Wanderzellen zu den zinnoberlosen Epithelien finden. Man müsste endlich bei der Beobachtung des lebenden Objectes die Vorgänge der Abgabe der Zinnoberkörnchen sehen. Wie ich oben berichtete, habe ich in Fällen, in denen die Wanderzellen grosse Mengen Zinnobers enthielten, die Bildung einer Epithelmembran erzielt, deren Elemente beinahe vollkommen frei von Zinnober waren. Einen Gehalt der Epithelzellen an Zin-

noberkörnchen habe ich nur dann wahrgenommen, wenn freier (nicht an Wanderzellen gebundener) Zinnober vorhanden war, und selbst dann war derselbe ein spärlicher. Dass aber unter solchen Bedingungen der Befund von Zinnober für die Annahme, dass die Epithelzellen aus Wanderzellen hervorgegangen seien, nichts beweist, lehrt der, wie mir scheint, unbestreitbare Satz, dass da, wo freier Zinnober sich findet, derselbe in alle zelligen Gebilde eindringen kann, so dass aus dem Zinnobergehalt einer Zelle nicht der Schluss gemacht werden kann, dass sie früher eine Wanderzelle gewesen sei. Den grössten Werth lege ich aber auf die Beobachtung an dem lebenden Object, die ergibt, dass eine Wanderzelle nie zu einer Epithelzelle wird.

Wenn somit die regeneratorische Neubildung von Epithelien nicht von praeexistirenden epithelialen Gebilden und zwar weder nach dem Typus der fissiparen Theilung noch nach dem der endogenen Kernvermehrung, der endogenen freien Zellenbildung, der Abschnürung von Protoplasma ausgeht, wenn sie ferner nicht durch Metamorphose aus Bildungszellen, die durch Theilung aus Bindegewebskörperchen hervorgegangen sind, noch durch Umwandlung aus amoeboiden Zellen vermittelt wird, welches sind die Vorgänge bei der Entstehung der einzelnen Theile der Epithelien, der epithelialen Gebilde und Membranen überhaupt?

Die oben berichteten Beobachtungen drängen meiner Ansicht nach zu folgenden Anschauungen über die Art der Entstehung der epithelialen Theile bei der pathologischen Regeneration.

Die ersten Veränderungen, die man an ihres epithelialen Ueberzuges beraubten Stellen wahrnehmen kann, sind folgende. Die Lücke wird entweder vollständig oder in ihrem peripherischen Theil mit einer feinkörnigen Substanz angefüllt, die schwach trübe erscheint und sehr kleine, nur mit stärkeren Vergrösserungen nachweisbare Molecüle in grosser Zahl enthält. An den Punkten, an denen die Neubildung zuerst eintritt, somit gewöhnlich an dem Epithelrand erfolgt zunächst eine Umwandlung dieser trüben Substanz in eine glasige Masse, welche durch ihre eigenthümliche Lichtbrechung von der ersteren sich unterscheidet. Um welche feinere Vorgänge es sich bei dieser Metamorphose handelt, ist schwer zu sagen, wahrscheinlich um ein Zusammenfliessen der feinen Körnchen mit der Grundsubstanz, in der sie eingebettet lagen, zu einer lichten

homogenen Masse, die wohl als eigentliches Protoplasma desshalb bezeichnet werden darf, weil in ihr die nun folgenden Vorgänge der Neubildung ablaufen. Diese Protoplasmatheile sind meist platt, seltener mehr kugelig und besitzen eine verschiedene Flächenausdehnung, so dass sie bald nur die Grösse einer oder einiger Epithelzellen, bald die von sechs bis zehn solchen Gebilden haben, bald einen grösseren oder kleineren Theil des Epithelrandes einnehmen. Ihre Grösse hängt von der Ausdehnung, in welcher die Metamorphose eintritt, ab. Diese Protoplasmaplatten liegen mit der einen Fläche dem unterliegenden Gewebe auf, ihre andere obere Fläche ist entweder vollkommen frei oder zum Theil von anderen mehr oder weniger entwickelten Epithelien bedeckt. In diesen Protoplasmahaufen treten Phaenomene der Furchung auf, es erscheinen lichte Linien, welche sie durchziehen und zunächst in grössere, sehr bald aber in kleinere, theils mehr rundliche, theils mehr eckige Abschnitte zerlegen. Ich weiss keinen besseren Vergleich für diese Erscheinung, als die Vorgänge der Furchung im Ei, bei welcher gleichfalls durch das Auftreten von Linien ovale Gebilde in der früher einheitlichen Substanz begrenzt werden. Die durch den Vorgang der Furchung gebildeten Abschnitte differiren in ihrer Grösse um das Doppelte, Drei- und Mehrfache, so dass an der einen Stelle Platten entstehen, welche die Grösse einer Epithelzelle besitzen, an anderen solche, welche den drei- bis sechsfachen Flächenraum einnehmen. Da die Phänomene der glasigen Metamorphose der feinkörnigen Substanz gewöhnlich am Epithelrand auftreten, so werden auch hier meistens die ersten Furchungserscheinungen wahrnehmbar und zwar in der Art, dass zunächst Furchen vom Rand gegen die Protoplasmamassen hereingreifen, so zunächst eine seitliche Begrenzung erzeugen, dann aber in gleichen oder wechselnden Abständen durch bogenförmige Querlinien sich verbinden und dadurch eine Abgrenzung nach aussen und innen bewerkstelligen. Die äusseren Linien treten meist zuerst, die inneren erst später auf, so dass der durch den Furchungsvorgang abgeschnürte Protoplasmaabschnitt schon nach drei Seiten contourirt erscheint, während er nach innen noch mit der diffusen Protoplasmamasse zusammenhängt. — Diese Furchungsvorgänge laufen im Allgemeinen mit einer gewissen Regelmässigkeit ab, so dass man z. B. am Epithelrand nächst der feinkörnigen Masse noch ungefurchtes Proto-

plasma findet, dass auf dieses nach aussen unvollständig begrenzte Platten folgen und endlich an diese allseitig contourirte Gebilde sich anschliessen. Auch in der Grösse der Platten zeigt sich eine gewisse Regelmässigkeit. Sehr häufig finden sich aber am Rand zwischen den Plättchen von gewöhnlicher Grösse sehr grosse Platten, die an ihrem inneren Saum die Andeutungen einer beginnenden Furchung zeigen, ebenso werden in den äusseren Zonen, die sonst vollkommen begrenzte Plättchen enthalten, grosse noch nicht gefurchte Protoplasmahaufen getroffen.

Diese Beobachtungen über die feinkörnige Substanz, deren Umwandlung in die glasige Masse und die Furchungsvorgänge der letzteren sind sowohl an lebenden, sowie an nach verschiedenen Methoden präparirten Objecten gemacht. Während man an den ersteren das Auftreten der feinkörnigen Substanz und der lichten Furchungslinien in der umgewandelten Masse wahrnehmen kann, sind an versilberten Hornhäuten die verschiedenen Grössen und Begrenzungen der Protoplasmaplatten, sowie deren eigenthümliche Lichtbrechung zu prüfen.

In den durch die Vorgänge der Furchung begrenzten Platten treten sehr bald weitere Veränderungen ein. Zunächst kommen in ihnen glänzende Körner (Kernkörperchen) zum Vorschein, um diese treten später ganz schwach angedeutete Kreiscontouren auf: die ersten Phänomene einer Kernbildung. Die nach aussen gelegene Hälfte der Kerncontour ist häufig früher sichtbar, als die nach innen befindliche, und dieser in der Entwickelung voraus. Nach und nach werden die Contouren der Kerne immer deutlicher, bis endlich ein deutlicher das Kernkörperchen umschliessender Kerncontour vorhanden ist. Während diese Veränderungen in der Kerngegend ablaufen, erscheinen in der lichten Substanz des Plättchens ganz feine Körnchen, die im äusseren Abschnitt desselben fast immer zuerst deutlich werden. Von da aus schreitet die körnige Umwandlung nach aussen fort; die Körnchen werden allmählich deutlicher und grösser. Auch der Kern wird jetzt meist feinkörnig, später aber wieder lichter und enthält nur wenige grössere Körner. Auf diese Weise kommt es zu der Bildung einer meist noch kleineren, feinkörnigen, einen lichten, häufig noch schwach contourirten Kern einschliessenden Epithelzelle, deren weitere Metamorphosen sich im Wesentlichen auf die Körnung des Inhaltes, die deutliche Contourirung des Kernes

und das Wachsthum aller dieser Theile beziehen. — Auch in der Entstehung dieser Bildungen habe ich gewisse Unregelmässigkeiten beobachtet. So glaube ich öfter das Kernkörperchen gesehen zu haben, ehe es zur Begrenzung eines Plättchens gekommen war. In anderen Fällen entstanden Kernkörperchen und Kern nicht in einem kleinen begrenzten Plättchen, sondern in grösserer Zahl in einer mehr oder weniger grossen Platte. Solche mehrere Kerne enthaltende Gebilde finden sich sowohl am Rand, als hinter demselben in den äusseren Zonen. Die ersteren waren dann häufig so eingerichtet, dass in ihrem äusseren Abschnitt eine Reihe von ausgebildeten, aber jungen Kernformen, in ihrem inneren Abschnitt Kerne mit schwachem Contour oder Kernkörperchen ohne Kerncontour oder Bildungen beider Art lagen, während der innerste Abschnitt vollkommen homogen war oder höchstens einige Kernkörper enthielt. — Sie haben in der That die grösste Aehnlichkeit mit Zellen, welche als in dem Zustande der endogenen freien Zellenbildung befindlich beschrieben werden. Warum diese Deutung des Befundes zurückgewiesen werden muss, habe ich oben ausgeführt. Sie sind nach unseren Anschauungen die Producte eines anomalen Furchungsvorganges. Während gewöhnlich gleichzeitig mit oder vor dem Auftreten des Kernkörperchens und Kernes die Furchung beendet oder zum mindesten schon weiter vorgeschritten ist, blieb in solchen Protoplasmahaufen die Furchung aus und tritt, wie man anzunehmen berechtigt ist, erst in späterer Zeit ein, nachdem die Kerne und Kernkörperchen der später abzufurchenden Plättchen schon gebildet sind. Für diese Deutung spricht die Thatsache, dass sehr häufig schon an solchen Platten die ersten Spuren einer beginnenden Furchung nachzuweisen sind. Ich nehme daher an, dass eine Platte, die in ihrem äusseren Abschnitt einen noch jungen, aber ausgebildeten Kern, in ihrem inneren Abschnitt ein Kernkörperchen besitzt, nicht im Zustande der beginnenden endogenen freien Zellenbildung befindlich ist, sondern dass wir in ihr einen Klumpen neu entstandenen Protoplasma vor uns haben, das in seinem äusseren Abschnitt eine junge Kernform, in dem inneren ein Kernkörperchen enthält und in der es in späterer Zeit noch zur Furchung kommen wird, so dass der das Kernkörperchen enthaltende Theil zu einem abgefurchten selbständigen Gebilde sich gestaltet. In consequenter Weise wird die Platte mit zwei oder mehreren, in gleichen

oder ungleichen Entwickelungszuständen befindlichen Kernen nicht durch endogene Kernvermehrung erzeugt gedacht werden dürfen, sondern als ein Klumpen Protoplasma, in dem die den später abzufurchenden Plättchen entsprechenden Kernbildungen bereits vorhanden sind, in dem es aber noch nicht zur Furchung gekommen ist, gedeutet werden müssen. Gewöhnlich erfolgt die Furchung an solchen Theilen ziemlich bald, zuweilen bleibt sie aber längere Zeit aus; ja, es ist denkbar, dass die Furchung während der ganzen Lebensdauer der Platte nicht eintritt und dieselbe als Product der anomalen Furchung in diesem Zustande verharrt. Solche Anomalien im Bildungs- oder richtiger gesagt Furchungsvorgang können zur Entstehung von Zwillings-, Drillingsbildungen etc. Veranlassung geben.

Die Belege für diese Anschauung, die ich sowohl bei der Beobachtung an lebenden, als präparirten Objecten gewann, finden sich zum Theil in dem Bericht über die Versuche, zum Theil in dem vorigen Abschnitt niedergelegt.

Das Zustandekommen der verschiedenen Lagen geschichteter Epithelmembranen geschieht nach den eben geschilderten Befunden in der Weise, dass die jüngsten Formen in den tiefsten Lagen, also unmittelbar auf der Hornhaut, Lederhaut und Schleimhaut entstehen, dass sie aber dann, entsprechend ihrem weiteren Wachsthum und ihrer vollkommeneren Entwickelung weiter nach oben rücken, während an ihrer unteren (resp. unteren und inneren) Seite neues Protoplasma, neue Plättchen entstehen.

An diese Betrachtungen über die Bildungsvorgänge schliesst sich von selbst die Frage nach der Bedeutung der amoeboiden Zellen für die epitheliale Neubildung an. Jegliche Beziehung der amoeboiden Zellen der letzteren in Abrede zu stellen, erachte ich desshalb nicht für gerechfertigt, weil ich dieselben an Stellen, an welchen Epithelien neu entstanden, vermehrt fand, weil ich sie die feinkörnige Substanz und das lichte Protoplasma vielfach durchziehen sah, weil ich endlich wahrzunehmen glaubte, dass da, wo sie längere Zeit verweilt hatten, später eine lebhafte Neubildung eintrete. In Protoplasmaklumpen, an denen zuvor keine Furchung nachgewiesen werden konnte, kamen später, nachdem amoeboide Zellen durch einige Zeit daselbst festgelegen hatten und dann wieder weiter gewandert waren, nach der Entfernung derselben klei-

neren Plättchen entsprechende Zeichnungen zum Vorschein. Solche Vorgänge machen den Eindruck, als handle es sich um eine Anregung zur Furchung durch die amoeboiden Zellen.

Eine Frage ist hier noch zu erörtern. Woher kommt die feinkörnige Substanz, aus deren Umwandlung das Protoplasma wird? Hier gibt es meiner Ansicht nach zwei Möglichkeiten. Einmal kann man sich dieselbe als Ausscheidungsproduct der am Rand gelegenen epithelialen Gebilde denken. Zu Gunsten dieser Anschauung ist die Thatsache geltend zu machen, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen die Neubildung vom Epithelrand aus gegen das Centrum continuirlich fortschreitet. Oder man kann die feinkörnige Substanz als ein Product des Hornhautgewebes, der Lederhaut und Schleimhaut sich vorstellen. Für diese Auffassung spricht der Befund, dass der Epithelrand fest an der Hornhaut und Cutisoberfläche haftet, ferner dass die Hornhautlakunen an der Stelle der epithelialen Neubildung weiter sind und mehr feinkörnige Substanz enthalten, sowie endlich der Umstand, dass unter allerdings ungewöhnlichen Verhältnissen, d. h. bei der Hintanhaltung der peripherischen Ueberhäutung auf künstlichem Wege (Experimente am Gaumen und der Kopfhaut) eine Neubildung auf bindegewebigem Boden unabhängig von präexistirenden Epithelien erfolgen kann. Ich gestehe offen, dass mir die letztere Anschauung mehr entspricht, weil ich für sie bei meinen Untersuchungen mehr Anhaltspunkte zu finden glaubte. Doch ich bin weit davon entfernt, dieselbe für die einzig richtige zu halten und den präexistirenden Epithelien jede Betheiligung bei der Neubildung epithelialer Gebilde abzusprechen. Man könnte sich vorstellen, dass ihre Präexistenz gleichsam bestimmend auf den Character des neuzubildenden Theiles einwirkt, obgleich dabei noch andere theils innere, theils äussere Verhältnisse eine Rolle spielen mögen. So ist z. B. bei der Entstehung der feinkörnigen Masse und deren Metamorphose zu Plättchen die Zufuhr des Ernährungsmateriales in ihrer Bedeutung nicht zu unterschätzen. Wo dieselbe vermindert oder unterbrochen wird, hört die Neubildung nach kurzer Zeit auf oder wird wenigstens eine sehr geringe, während die vorhandenen Gewebstheile (d. h. die Hornhaut, Lederhaut und Schleimhaut) noch viele Stunden lebensfähig bleiben. Dieses Aufhören epithelialer Neubildung auf der vorderen Fläche der Hornhaut nach der Abtrennung derselben von der Sclera, während das Hornhaut-

gewebe noch 36 Stunden in lebendem Zustande zu erhalten ist, das Aufhören der epithelialen Neubildung bei Behinderung des Kreislaufes in der Froschzunge und Schwimmhaut, die lebhaftere epitheliale Neubildung endlich an Stellen, die den eintretenden Gefässen näher liegen, sind Thatsachen, die bei der Beurtheilung des Werthes der Zufuhr von Ernährungsmaterial für die epitheliale Neubildung nicht ausser Acht gelassen werden dürfen.

Zum Schluss noch eine persönliche Bemerkung. Es fehlen in dieser Arbeit Citate und Literaturangaben. Man könnte vielleicht den Schluss ziehen wollen, dass ich die einschlägige Literatur nicht kenne oder gar mir einbilde, Wahrnehmungen gemacht und Anschauungen entwickelt zu haben, deren Neuheit jede Literaturangabe unnöthig mache. Jeder, der mit dem Stand der Frage bekannt ist, wird, wie ich hoffe, beim Durchlesen obiger Zeilen die Ueberzeugung gewinnen, dass mir die Angaben Anderer über diesen Gegenstand nicht fremd geblieben sind und dass es andere Gründe gewesen sein mögen, die mich zu einem solchen Verfahren bestimmt haben. Ich will hier nur hervorheben, dass der Bericht über die Beobachtungen und die an diese sich anschliessenden Auseinandersetzungen, so sehr ich auch die Einzelheiten zusammen zu drängen bemüht war, durch eine ausführliche Berücksichtigung der Ansichten Anderer zu umfangreich geworden wäre, und dass ich zweitens wünschte, bei der Darstellung meiner Befunde so unbefangen verfahren zu können, wie ich mich bemüht hatte, bei der Vornahme der Versuche zu Werke zu gehen. Es soll damit nicht gesagt sein, dass ich den Einfluss der Arbeiten anderer auf den Gang dieser Untersuchungen unterschätze. Ich bekenne vielmehr offen, dass die Arbeiten befreundeter Fachgenossen auf den Weg mich führten, den ich für den richtigsten halte. Ich meine die Beobachtung am lebenden Object im Verein mit der an Geweben, die nach verschiedenen Methoden behandelt wurden.

Erklärung der Abbildungen.

(Fig. 1—4 auf Taf. VI sind bei 600facher, Fig. 5 bei 520facher Vergrösserung, Fig. 1 u. 2 auf Taf. VII in ⅔ natürlicher Grösse gezeichnet.)

Tafel VI.

Fig. 1. Auf der heller gefärbten Hornhaut (a) liegt nach innen vom Epithelrand eine dunklere feinkörnige Masse (b), welche von den nach aussen befindlichen

grossen Protoplasmaplatten (c, c) durch eine dunkle Contour getrennt werden. Die letzteren sind in ihrem inneren Abschnitt entweder vollkommen homogen oder enthalten Kernkörper. In den mittleren Partien erscheinen sie feinkörnig und es werden hier um die Kernkörperchen schon Kerncontouren wahrnehmbar. Im äusseren Abschnitt finden sich junge mehr oder weniger entwickelte Kernformen abgebildet. Das Plättchen d ist noch vollkommen homogen und enthält erst ein Kernkörperchen. Silberpräparat; nachträglich mit verdünnter Chromsäure behandelt.

In Fig. 2 ist durch a a die Hornhaut, b b die feinkörnige Substanz auf dieser bezeichnet. In der Zone c c liegen lichte Platten, die theils structurlos sind, theils Kernkörperchen enthalten oder die ersten Andeutungen eines Kernes erkennen lassen. Die Platte d ist vollkommen isolirt. In der Mitte dieser Zone findet sich eine grosse Platte, die vom Rand her vielfach eingefurcht und im inneren Abschnitt theils structurlos ist, theils Kernkörperchen, im äusseren junge Kernformen besitzt. In der Zone e. liegen zum Theil jüngere, aber vollkommen entwickelte, zum Theil ganz ausgewachsene Epithelzellen. Silberpräparat.

In Fig. 3 entsprechen a a der Hornhaut, b b der feinkörnigen Substanz, c c der Zone der lichten Platten, d d der der jungen Formen. Unter den lichten Platten in der Zone c c liegen kleine Plättchen, die in ihrem inneren Saum stark zackig, dunkler gefärbt sind und am tiefsten liegen.

Fig. 4. Die Lakunen der Hornhaut (a a) sind weiter und enthalten viel feinkörnige Substanz. Auch hier liegen nach unten und innen von den lichten Platten (c c) am nächsten der feinkörnigen Substanz (b b) etwas dunkler gefärbte Plättchen. Silberpräparat.

Fig. 5 stellt einen Theil einer Epithelmembran vom Rande einer Substanzlücke dar, die durch Maceration in 0,01 procentiger Chromsäurelösung isolirt wurde. Der Uebergang der lichten Platten (a a) mit den ersten Andeutungen eines Kernes zu dem jüngsten deutlich begrenzten Epithel (b b) und jungen vollkommen entwickelten, aber noch nicht ausgewachsenen Formen (c c) ist an diesem Objecte besonders deutlich.

Tafel VII.

Fig. 1 zeigt den harten Gaumen eines Hundes mit einer Epithelinsel, die in der Mitte des den Substanzverlust ausfüllenden Granulationsgewebes gelegen ist. Die Ueberhäutung an der Peripherie ist noch gering.

In Fig. 2 ist die Kopfhaut eines Hundes abgebildet. In der Mitte desselben findet sich ein mit Granulationsgewebe ausgefüllter Substanzverlust. An zwei Stellen sind zwei Epithelinseln neugebildet worden (cf. Text).

XI.

Eine unvollständige Brustbeinspalte.

Von Dr. Otto Obermeier,
Assistenzarzt an der Charité zu Berlin.

(Hierzu Taf. VIII.)

In Nachstehendem gebe ich die Beschreibung einer Hemmungsbildung des Brustbeins, die, an und für sich eine Seltenheit, manches Interessante bemerken lässt. Manche derartige Fälle finden sich in der mir bekannten Literatur verzeichnet, von denen aber nur wenige im Leben und in höherem Lebensalter untersucht und beschrieben werden konnten.

Rokitansky (Lehrbuch der pathol. Anat. 1855. Bd. I.) bildet S. 26 einen Acephalus ¼ n. Gr. ab, an dem der Nabel offen, und eine Fissura sterni sich fand, sowie S. 56 eine Fissura sterni mit Vorlagerung des Herzens. Auch Vrolik (Handboek der Ziektekundige Ontleedkunde I. p. 396) beschrieb an einer Missgeburt eine Fissur des Brustbeins. Hyrtl erzählt von einem Fall, den er im Wiener Krankenhaus gesehen, von Fehlen des Brustbeins mit Ectopia cordis (Hyrtl, Lehrbuch d. Anat. d. Mensch. 1862. S. 287). Eine sehr grosse Anzahl von Spaltbildungen an der vorderen Brustwand führt Meckel (Handbuch d. pathol. Anatom. Bd. I. 1812. S. 96-116) an, die er zum grossen Theil aus der Literatur des vorigen Jahrhunderts zusammengestellt hat. Er betont das dabei gleichzeitige Vorkommen anderer Spalt- und Missbildungen (a. a. St. S. 107), und scheidet die Fälle in solche, wo erstens die Organe völlig bloss (S. 98), zweitens, wo Bauchfell und Herzbeutel entwickelt waren (S. 101), drittens, wo eine Spaltung der ganzen vorderen Fläche mit normaler Bildung der Haut sich fand, und endlich in Spaltbildungen des Brustbeins mit Ectopia cordis. In Bezug auf die einzelnen Fälle verweise ich auf die übrigens sehr kurze Beschreibung bei Meckel, und hebe nur die von Sandifort (Act. Helvetic. Vol. VII. p. 59), von Fickert (Beitr. zur Arzneiw. Hft. I. S. 76), von Wiedemann (Ueber d. fehlend. Brustb. Braunschweig, 1794) als an le-

benden Kindern beobachtet, hervor (Meckel l. c. S. 107 u. 111). Voigtel hat in seinem Handb. d. path. Anatom. Bd. I. 1804. S. 327 drei Fälle angeführt, die man bei Meckel ebenfalls findet. Eine weitere Angabe der neueren Literatur über Brustspalten, Ectopia cordis, Fissura sterni findet man endlich bei Förster, die Missbildungen des Menschen 1865. S. 103—105. Derselbe bildet eine Fissura sterni incompleta ab (Taf. XVIII. Fig. 1), gibt auch in der Tafel-Erklärung eine kurze anatomische Beschreibung derselben. Auch das einige Tage alte lebende Kind, das Scoda 1847 untersuchte, und dem „das Brustbein fehlte" (Abhandlung über Percussion u. Auscultation 1864. S. 147), gehört hierher, — Im Jahre 1821 stellte M. Cullerier der pariser medic. Gesellschaft (Journ. génér. de médicine t. 74. p. 305) ein 30jähriges Mädchen mit einer das Sternum bis zum Proc. xiph. durchsetzenden Fissur vor. Eine ganz ähnliche zeigte der 25jährige Kaufmann Groux, der in den Jahren 1852—1856 die „berühmtesten europäischen Aerzte" bereiste (was Forget: voyager pour sa monstruosité nennt). Bei dem Anfangs der 50ger Jahre bestehenden Streit über die Herzbewegung veranlasste Groux eine Fluth von verschiedenen Aufsätzen, die er in einer Brochure theilweise sammelte: Abhandlungen u. Notizen über E. A. Groux's Fissura sterni congenita. Hamburg 1857, aus denen ich die Arbeiten von Hamernjk (erschienen in der Wiener medic. Wochenschr. 1853. No. 29—32) und von Ernst (dies. Arch. 1856. S. 269) als besonders eingehend anzuführen habe. In Bezug auf sonstige Arbeiten über Groux verweise ich auf Scoda (l. c. S. 148).

Eine etwas weniger tiefe, aber breitere Spalte, zeigte ein wegen Erkrankung an Variola in der Charité behandelter junger Mann, Gross.

Derselbe, 23 Jahre alt, Schneidergeselle, ist bisher im Wesentlichen gesund gewesen, namentlich hat er nie Beschwerden irgend welcher Art bei stärkeren Körperanstrengungen gefühlt. Sein Knochengerüst ist gracil und im Allgemeinen proportionirt, die Musculatur mässig, Fettpolster gut entwickelt. Schädel schwach dolichocephal; Stirn breit, trägt keine deutlichen Zeichen der Sutura frontalis. Gesichtsfarbe blass, bei selbst geringen Anstrengungen leicht livide bis cyanotisch. Bartwuchs spärlich, dünn. Sprache etwas heiser, nur mässig laut und voll. Haut fahl, weich, trocken, zeigt eine starke Cutis anserina. — Ein Nabel in der gewöhnlichen Gestalt eines kleinen rundlichen, faltigen Tumors ist nicht vorhanden. An seiner Stelle beginnt eine etwa 1½ Cm. breite, nach oben hin verstreichende, in der Lin. med. aufwärts bis in die Gegend des Proc. xiph. ziehende Hautfalte,

die sich an ihrer Grundfläche und in der Nabelgegend scharf gegen die übrige Haut absetzt, so dass sie strangförmig erscheint. Nach oben hin besonders zeigt sie eine glatte glänzende Oberfläche, und derberes, festeres Gefüge, als die Nachbarschaft, und besitzt so auch für das Gefühl die Beschaffenheit einer alten Narbe (s. Abbild.).

An der Stelle des Manubrium bemerkt man eine Grube, die für gewöhnlich kaum tiefer, als das Manubrium dick sein sollte. Sie bildet die unmittelbare Fortsetzung des Jugulum, und wird nach unten durch das mit halbmondförmigem Ausschnitt endigende Corpus sterni begrenzt, so dass hier ein ähnliches Bild entsteht, wie sonst an der Incisura semilunaris manubrii. Der Uebergang aus der Fossa mediana colli in die Fossa sternalis wird jederseits durch je zwei Vorsprünge bezeichnet, von denen den obersten die Clavikel bildet, welche, besonders in der Profilansicht, auffallend stark prominirt. Die unteren Vorsprünge jederseits gehören einem die Spalte begrenzenden Knochen an, dessen Verhältniss zum Rippenkorb man durch genaues Palpiren und „Durchzeichnen“ der Contouren der Knochen mittelst schwarzer Oelkreide auf die Haut erfährt. Das Manubrium sterni als solches fehlt. Dafür tragen die beiden eben erwähnten durch die Grube getrennten Knochenstücke die Clavicula, Rippen und Weichtheile der entsprechenden Seite. Sie sind platt, $1\frac{1}{4}$ Cm. breit, in der Axe leicht gekrümmt, mit der Concavität nach der Grube zu, springen am oberen Ende mit einem kleinen Höcker (Tubercul. suprasternale) gegen die Grube, die hier am Jugulum am tiefsten erscheint, vor und setzen sich nach unten in die Seitenpartien des Corpus sterni fort, ohne dass man eine Discontinuität erkennen könnte. Sie bilden so die Hörner des eine Lyraform zeigenden ganzen Sternalknochens (s. Abbild.). An diese Hörner setzen sich jederseits die 3 obersten Rippen an, und zwar befindet sich der untere Rand der III. Rippe in einer Höhe mit dem oberen Rand des Brustbeinkörpers. Dieser ist 7 bis 8 Cm. breit, in der Gegend des Proc. xiphoid., von dem er nicht deutlich abzugrenzen, $2\frac{1}{2}$ Cm. breit, und besitzt, den Proc. xiph. eingerechnet, eine Länge von 6 Cm. Ueber die Fissur geht die völlig normal sich verhaltende Haut des Brustkorbes hinweg. Unter der Haut, zwischen den beiden Hörnern, ist eine Membran ausgespannt, die sich an den knorpelig anzufühlenden, sichelförmigen Limbus des Brustbeinkörpers ansetzt und nach oben, wie es scheint, in die vordere oberflächliche Halsfascie sich fortsetzt. An der Stelle des Uebergangs beider findet sich in ihr ein queres, mässig breites Faserbündel, welches beide Tubercula suprasternalia verbindet. Vom Kehlkopf aus zu der Membrana fissurae zieht in der Mittellinie eine schmale Bandmasse, die besonders bei Schluckbewegungen, durch Emporheben des Kehlkopfes angespannt, deutlich sichtbar wird. Das Ligament beginnt etwas links vom Pomum Adami mit breitem Ansatz, und zieht schmäler werdend bis in die Membrana fissurae hinein. Es löst sich dabei in zu beiden Seiten nach abwärts divergirende Fäden auf, die wie die Radien einer Federfahne von der Mittellinie bis über die M. sternocleidom. fort sich verfolgen lassen. Durch dieses Ligament wird die Membrana fissurae bei Schluckbewegungen angespannt und verstreichen dabei Jugulum und die Sternalgrube fast völlig.

Bei Vornahme geeigneter Bewegungen bemerkt man jederseits die Insertion des M. sternocleidom. auf dem betreffenden Brustbeinhorn bis zum unteren Rand der I. Rippe, während die Clavicularportionen nicht sehr breit, aber dick erscheinen.

Bei Schluckbewegungen, besonders aber bei tiefer angestrengter, langsamer Inspiration vertiefen sich die Halsgruben ungemein, und bekommt man dann ein sehr interessantes Bild der Brustbeinmuskeln. Der Kehlkopf rückt herab, von ihm zieht jederseits seitlich abwärts der daumendicke Strang der Mm. sterno-hyo- und thyreoideus nach dem Sternoclaviculargelenk zu an die hintere Fläche des betreffenden Brustbeinhorns, und lässt so die Trachea mit der Schilddrüse fast, im unteren Theile ganz unbedeckt. Auch den Anfang des ebenfalls sehr kräftigen M. omohyoideus am Zungenbein sieht und fühlt man. Die Sternocleidom. rahmen das Ganze ein, ihre Ansätze am Brustbein sind durch die Inspirationsbewegung noch mehr — 6 Cm. — als sonst, entfernt. Von den übrigen Muskeln ist noch vom M. pectoral. major hervorzuheben, dass seine Ursprünge in der Gegend der IV. bis V. Rippe, seitlich vom Brustbein zu einem Buckel zusammengedrängt liegen.

Die Maassverhältnisse der Grube während des Stehens und Sitzens sind folgende. Die Entfernung der Tuberc. suprasternal. = 2 Cm., die Entfernung der Clavicula = 3½ Cm.; die grösste Breite der Grube 4¾ Cm.; ihre Länge 6 Cm. Beim horizontalen Liegen wird die Grube breiter; es beträgt dann die Entfernung der Clavicula 5 Cm., der Tubercul. suprasternal. 3 Cm.; die grösste Breite der Grube 5½ Cm. Bei tiefster Inspiration, besonders bei zurückgezogenen Schultern, rücken die Tub. suprasternal. noch weiter, = 3½ bis 4 Cm. aus einander.

Die Percussion der Lungen, sowie des Herzens ergibt ausser einer leicht verticalen Stellung des letzteren nichts von der Norm Abweichendes. Der Herzstoss fehlt, doch ist eine systolische Erhebung der Herzgrube, und in der Sternalgrube eine Pulsation zu erblicken, die bei gewöhnlicher Respiration undeutlich und als Undulation mehr erscheint. Besonders das linke und untere Viertel hebt sich, das Einsinken ist bis zum Jugulum bemerkbar. Die Grube hebt und senkt sich bei der Respiration. Bei der Inspiration wird die Grube tiefer, die Membran gespannter, bei tiefster Inspiration verschwindet deshalb die Pulsation gänzlich. Wird nach geschehener Inspiration der Athem angehalten bis zum Blauwerden des Gesichts, so hebt sich der vertiefte Boden der Grube undeutlich undulirend von seinem oberen Theil her allmählich, und erreicht fast das Niveau des Randes. Die Pulsation im Epigastrium wird nun deutlicher. Bei Exspiration dagegen verflacht sich die Grube, verstreicht bei tiefster gänzlich, pulsirt aber immer deutlicher, während die Pulsation im Epigastrium verschwindet. Die Fissurmembran wird dabei schlaff, man vermag mit bohrendem Finger etwa 1 Zoll tief zu kommen und sieht und fühlt nun die Pulsation deutlich, deren Erhebung durch Legen der einen Hand auf die Grube, der anderen auf die Carotis und gleichzeitige Auscultation als systolisch erkannt wird. Die Welle ist im Ganzen etwas grösser, als an der Carotis, ihr Ansteigen beginnt ein kaum merkbares Zeitmoment früher, die Culmination tritt ein nur mit grösster Aufmerksamkeit zu unterscheidendes Zeitmoment früher ein, das Absinken dauert etwas länger. Synchron dem II. Aortenton fühlt man eine kurze, wie schwirrende Erschütterung beim Abfallen der Welle. Gegen Ende der angehaltenen Exspiration tritt die Pulsation bei erhobener Haut immer mehr heraus, und ist nunmehr einem verbreiterten Spitzenstoss zu vergleichen, indem in Höhe der II. JCR. etwa in der Mitte der Grube eine kleinere Hautstelle wie kegelförmig sich über das Niveau der auch pulsirenden Grube hervorwölbt.

Bei einem Hustenstoss hebt sich die Haut der Grube mit einem anstossenden Theile des Jugulum, und bäumt sich in Form einer Blase hervor über das Niveau des Thorax. Die Oberfläche der blasig vorgetriebenen Haut zeigt dann etwas nach links von der Lin. med. und parallel derselben eine Furche, die nach oben hin Y-förmig in zwei ausläuft mit der Richtung nach der jederseitigen I. Rippe.

Wenn Gross steht, wobei das Gewicht der Arme den Thorax beschwert, ist die Spalte enger, als wenn er sich vornüber beugt, die Arme aber nicht nach vorn fallen lässt. Bewegt er die Arme nach vorn zusammen, so wird die Spalte enger, lässt er sie herabhängen, trägt sie aber, oder bewegt er beide nach hinten, so wird die Spalte weiter. Kreuzt er die Arme und legt er die Hände auf die entgegengesetzte Schulter, sucht er durch Anwendung der Flexoren, des Deltoideus und Pectoralis die Schultern einander zu nähern, so rücken die Tubercula suprastern., zwischen denen die Grube am engsten ist, bis auf weniger als 1 Cm. zusammen, so dass, während man früher bequem 2 Finger hineinlegen konnte, nun nicht 1 Finger dazwischen gepresst werden kann. — Steht Gross ungezwungen, so trägt er den Bauch vor, die Brust und die Schulter stets zurück, und lässt die Arme nach hinten hängen. Die Scapulawinkel treten stark hervor; Gross besitzt eine ziemlich beträchtliche Lordose zwischen dem I. Lenden- und letzten Brustwirbel. Bei einer geraden Entfernung des Prominens bis zum höchsten Punkt des Kreuzbeins von 46 Cm. beträgt die Höhe des Bogens, den die Wirbelsäule macht, 6½ Cm. Zugleich besteht eine geringe Scoliose nach rechts mit einer Entfernung aus der Senkrechten von 2½ Cm. Das linke Sternalende steht etwas höher als das rechte.

Endlich sei noch bemerkt, dass die Temperatur in der Grube um durchschnittlich 1° C. höher gefunden wurde, als über den Rippen. Es betrug dieselbe bei 37,3° C. in der Achsel 34,5° C. gegen 33,4° C.

Das Brustbein entsteht aus zwei Hälften, die auf jeder Rippenplatte (Reichert u. A.) ähnlich wie die Rippen gebildet, später zum scheinbar unpaaren Mittelstück zusammentreten. Die Rippenplatten wachsen der zum Schluss an der Bauchseite drängenden Haut erst später nach, die am Thorax bereits zum Schluss gelangt ist, während am Abdomen noch ein grosser Hautnabel vorhanden sein kann. Bei der Spalte des Gross sind also die Hälften des Manubrium und eines Theils des Corp. sterni nicht zur Vereinigung in der Mittellinie gelangt; ebenso sind die drei obersten Rippenpaare kürzer geblieben. Wenn Hamernjk die Groux'sche Fissur für eine durch die Respirationsbewegungen eingeleitete Spaltung der noch nicht in der Mittellinie verwachsenen Hälften des Brustbeins hält, so passt diese Erklärung gewiss nicht für den Fall Gross. Die Annahme dieses „Risses" bei vollkommen geschlossener Haut ist wohl überhaupt eine etwas gewaltsame Erklärung. Zudem ist die Ver-

knöcherung des Brustbeins zur Zeit der Geburt und der ersten Respirationsbewegungen schon weit gediehen. Bei Gross ist das Zustandekommen der Lyraform des Brustbeins nur durch Zurückbleiben der betreffenden Theile im Wachsthum zu erklären. Ob für die Fissurbildung die Thymus oder mangelhafte Energie der Entwickelung, welche den Fötus auf einer früheren Bildungsstufe erhält, gewirkt haben, ist nicht absolut zu entscheiden, wohl aber letzteres anzunehmen. Uebrigens ist die eigenthümliche Form des Proc. xiph., dessen rechte Hälfte hier bedeutend länger als die linke sich darstellt, nach Meckel ebenfalls als Hemmungsbildung anzusehen, und würde dafür auch die ausserordentliche Kürze und Breite des Brustbeins (Meckel l. c. S. 115) sprechen. Ausserdem findet sich ja noch eine Andeutung von Hemmungsbildung in der Nabelgegend, nehmlich die hier aufwärts ziehende narbige Falte, über deren Entstehung die Anamnese nichts angibt. Bei dem Fehlen des rundlichen Tumors, des Rudimentes der Nabelschnur, passt mit grösster Wahrscheinlichkeit die Erklärung, dass der Hautnabel bei der Geburt offen und er später vernarbte.

Ueber das anatomische Verhalten lässt sich vor dem Tode nur wenig Sicheres sagen. Bei der grossen Beweglichkeit der Fissur muss mindestens an die im reifen Alter gewöhnliche Verbindung zwischen Manubrium und Corp. sterni durch Knorpelplatten und zwischenliegendes Fasergewebe (Luschka, Zeitschrift f. ration. Medic. 1855. S. 302) gedacht werden. Dass diese Verbindung wie gewöhnlich an der II. Rippe Statt habe, ist zwar nicht palpabel, aber nach Art der Beweglichkeit wahrscheinlich.

Die Manubriumstücke tragen die ihnen zukommenden Ansätze der Mm. sterno-masto-hyo- und thyreoideus. Die zwischen ihnen befindliche Membran ist die Fascia endothoracica, durch Faserzüge aus den Membran. stern. antica und postica, wie aus der Fascia colli und den betreffenden Abschnitten der Pleuren verstärkt. — Interessant ist das erwähnte, als Ligamentum incisurae auftretende Verstärkungsband zwischen den Tubercul. suprastern., sowie das Ligament, welches vom Kehlkopf aus an die Membr. fissurae sich ansetzt. Ein analoges Band fand Büttner (Anatom. Wahrnehm. Königsberg, 1768.) bei gänzlichem Mangel des Manubrium und Corpus sterni. Die obersten Rippen waren durch ein starkes cylindrisches weisses Band unter einander verbunden. — Ob und wie viel

hier musculöse Elemente sich betheiligen, ob der M. subcutaneus colli verwerthet ist, lässt sich nicht entscheiden. Jedenfalls spricht die Art der Spannung für das Vorhandensein des von Luschka (Sitzungsberichte d. Kaiserl. Akadem. 1858. Nov.) aufgefundenen M. transversus colli, der den untersten Theil der Fasc. colli in die Quere zu spannen vermag, den übrigens Henle in seinem Handbuch nicht erwähnt, und von dem Hyrtl (Lehrb. d. Anat. d. M. 1862. S. 378) eine kurze Notiz gibt. — Der M. triangul. stern. hat wohl nichts mit der Fissur zu thun.

Die die Spalte verschliessende Membran ist ganz besonders geeignet, die Bedeutung der Intercostalmuskeln für die Respiration zu illustriren (s. Henle, Muskellehre. 1858. S. 100). Bei gewöhnlicher Respiration mässig straff sinkt sie bei tieferen Inspirationen bedeutend ein, während sie bei der Exspiration erschlafft. Der Thoraxraum wird dadurch beim Inspiriren wesentlich verkleinert. Es liegt auf der Hand, dass der Anblick der Intercostalräume bei der Inspiration und Exspiration ein ganz ähnlicher sein würde, ohne die Intercostalmuskeln. — Ausser der Veränderlichkeit der Tiefe zeigt die Spalte noch zweierlei Bewegungen, erstens ein Auseinanderrücken der Manubriumhälften bei der Inspiration, ein Zusammensinken bei der Exspiration, und zweitens ein Annähern derselben, so lange durch Vermittelung der Clavikeln das Gewicht der Arme auf das Sternum drückt. Auch durch diese Bewegungen wird eine Veränderung des Thoraxraumes bedingt, und sie vermögen recht gut die Bedeutung des Sternum klar zu legen, welches somit ausser als Stütze des Skelets als Antagonist sowohl der In- als der Exspirationsmuskeln zu betrachten ist. — Es erklärt sich hieraus aber auch die Lordose des Gross, deren Grund einfach aus seinem Bestreben, möglichst frei zu respiriren, abzuleiten ist. Deshalb trug Gross instinctiv die Arme gewöhnlich nach hinten hängend, die Brust heraus. Um den in Folge dessen zu weit nach hinten fallenden Schwerpunkt der Brustwirbelsäule weiter nach vorn zu verlegen, fand eine Einbiegung der Wirbelsäule an einer der 3 Stellen Statt, wo nach den Untersuchungen von E. H. Weber über starkes Ueberbeugen der Wirbelsäule nach rückwärts eine stärkere Knickung entsteht [1]).

[1]) Die anderen beiden Stellen befinden sich zwischen den unteren Halswirbeln und zwischen Lendenwirbel und Kreuzbein.

Es erübrigt nun noch, auf die wenigen Ergebnisse hinzuweisen, die die Fissur von Gross für die Kenntniss der Circulationsorgane liefert. Die Theorie der Herzthätigkeit, über deren Hauptpunkte ein Streit wohl kaum noch geführt wird, bietet doch noch manche nicht ganz helle Punkte, so dass Jeder eine sich darbietende Gelegenheit, ihre Wahrheit zu prüfen, mit Freuden ergreifen wird. Eine Verletzung der Brust (Bamberger, dies. Arch. Bd. IX. S. 328), ein Rippendefect (Frickhöffer, dies. Arch. Bd. IX. S. 278), Brustbeinspalten oder Defecte (Scoda, l. c. S. 147, 148 etc.), und Anderes ist in diesem Sinne benutzt worden. Doch müssen diese Dinge mit Vorsicht gedeutet werden, um nicht die Theorie in das Factum hineinzutragen. Als Beleg hierfür erinnere ich an den Fall Groux. In dessen Brustbeinspalte wurde von Bouillaud und Marc d'Espine der Aortenbogen, von Ernst, Hamernjk und Anderen der rechte Vorhof gefühlt; letzteres mit dem Unterschied, dass nach Hamernjk (l. c.) der rechte Vorhof stillstand, nur durch Erhärtung zeitweise fühlbar wurde, während Ernst (l. c.) und Andere ein Herabrücken desselben erkannten.

Im vorliegenden Falle lässt sich eine bestimmte Begrenzung der Körper hinter dem Brustbein durch die Membran nicht durchfühlen. Man sieht und fühlt eine Pulsation, am stärksten in Höhe des II. JCR. und etwas nach links von der Lin. med., die unzweifelhaft dem Aortenbogen angehört, da dieselbe, systolisch, an dieser anatomischen Stelle bei dem normal gelagerten Herzen nichts Anderes sein kann. Mit beginnendem Absinken der Pulsation empfindet der aufgelegte Finger häufig einen leisen, kurzen, etwas schwirrenden Stoss, nicht etwa eine Hebung, der mit dem II. Ton zusammenfällt, und als Fortleitung der Vibrationen der Aortenklappen bei ihrem Schluss anzusehen ist. Diese Erschütterung ist ähnlich der zuweilen bei Pulsation der Art. pulmon. wahrzunehmenden. Auch ein dieser ähnliches pulsirendes Schlagen der Grube über der Aorta ist regelmässig am Ende einer tiefen Exspiration (s. St. pr.) sichtbar.

Jenes Schwirren erfolgt nach jeder Culmination der Aortenwelle, doch ist die Zeit, die genügt, um durch den nun höchsten Grad des Aortendrucks die Klappen zum Schluss und in tönende Spannung zu bringen, nur verschwindend klein: also, mit Anfang der Systole beginnt die Welle, es verfliesst eine Zeit, und sie erreicht ihre Culmination, und nach kürzerer Zeit erfolgt das Schwir-

ren. — Eine Zeichnung der Aortenwelle war leider nicht zu erreichen.

Das im St. pr. erwähnte Verschwinden des Epigastrialpulses, der übrigens hier vom rechten Herzen selbst ausgeführt wird, — das wegen des sehr kurzen Corp. und Proc. xiph. sterni zum Theil vom Knochen unbedeckt ist, — bei der Exspiration, ist nicht allein dadurch herbeigeführt, dass die angespannten Bauchmuskeln die Pulsation schlechter fortpflanzen, da ja gleichzeitig die Pulsation in der Sternalgrube bedeutend deutlicher wird. Das Herz ist eben nicht fest eingekeilt, wie Hamernjk u. A. meinen, sondern hebt und senkt sich mehr oder weniger bei der Respiration mit dem Zwerchfall. Die Beweglichkeit des Herzens ist zwar alle Tage zu beobachten. (Erst kürzlich fühlte ich bei einer hochgradigen Insufficienz der Mitralis sowohl ein evidentes Vorrücken der Herzspitze bei jeder Systole von rechts nach links, als bei der Exspiration ein Verschwinden des Spitzenstosses aus dem V. ICR. Lin. mam., und Erscheinen desselben im IV. ICR., was nicht allein durch Senken des Brustkorbes zu erklären ist.) Nichtsdestoweniger wollte ich daran erinnern, dass auch hierfür die Fissur ein bestätigendes Moment liefert. Ich schliesse mit dem Hinweis darauf, dass die so stark am Ende einer tiefsten Exspiration bei zuletzt geschlossener Stimmritze sichtbare Pulsation in der Fissur mit der beschriebenen Deutlichkeit wohl nur durch engeres Anlegen der Membrana fissurae an den Aortenbogen zu Stande kommen kann. Die Lungen, deren mediane Begrenzungslinien man bei Hustenstössen (s. St. pr.) zu sehen bekommt, retrahiren sich auf der Höhe der angestrengten Exspiration etwas aus der Lin. median. durch ihre Elasticität, oder sinken so tief, dass die Stelle, wo sie aufhören, sich in der Mittellinie nahe zu sein, über die Aorta sich lagert. Der bei geschlossener Stimmritze positiv gewordene Druck presst nun das Herz und die grossen Gefässstämme an die vordere Brustwand, weil sie hier vom Lungengewebe zum Theil unbedeckt sind und ausweichen müssen, und die nachgiebige Membran ertheilt, zugleich emporgehoben, darüber Aufschluss.

XII.

Ueber varicöse Hypertrophie des Hauptnervenfortsatzes der grossen Ganglienzellen der Kleinhirnrinde.

Von Dr. Heinr. Hadlich in Berlin.

(Hierzu Taf. IX.)

Ich hatte durch die Güte des Herrn Oberstabsarzt Dr. Roth Gelegenheit, das Cerebellum des Invaliden G. zu untersuchen.

Derselbe, 29 Jahre alt, soll vor 6 Jahren einen Schlaganfall gehabt haben mit Lähmungen, besonders der rechten Körperhälfte. Er hatte seitdem das Bild der progressiven Paralyse dargeboten mit herabgesetzter Intelligenz, namentlich Gedächtnissschwäche, tabetischem Gang (doch ohne auffallendes Schwanken bei geschlossenen Augen) u. s. w.; die Sensibilität der Füsse war normal. Am 13. November 1868 stellte sich ein neuer apoplectischer Anfall ein, dem G. am folgenden Tage erlag.

Die Section ergab einen colossalen apoplectischen Erguss vorzugsweise in der rechten, weniger in der linken Hemisphäre mit sehr bedeutender Zertrümmerung des Gewebes, mit Durchbruch in die beiden seitlichen, den dritten und vierten Ventrikel, mit Durchbruch nach aussen an mehreren Stellen des rechten Vorderlappens und mit starkem weitverbreitetem Bluterguss unter die Hirnhäute. Von den Ventrikelwandungen erschienen nur die des 4. Ventrikels nicht verletzt. Im linken Thalamus opticus war eine ältere apoplectische Narbe zu erkennen. Die Windungen des Gehirns waren überall stark abgeplattet, die Gefässe an der Basis nicht bedeutend erkrankt, doch an einigen Stellen atheromatös entartet.

Sonst fanden sich ausgedehnte zum Theil ältere, zum Theil ganz frische endocarditische Zerstörungen an der Mitralis und den Aortaklappen und Embolien in verschiedenen Organen; im Gehirn konnten sie nicht bemerkt werden.

Bei Untersuchung des Kleinhirns fand ich eine eigenthümliche Entartung des seit Deiters so genannten Hauptaxencylinderfortsatzes der grossen Ganglienzellen der Rinde, d. h. also des schmalen nach Innen in die grauröthliche oder Körnerschicht sich erstreckenden Fortsatzes. Ich hatte kleine Stückchen cerebellum in Lösungen von Kali brichrom gr. $\frac{1}{2}$ auf unc. 1 ($\frac{1}{10}$ pCt.) einige Tage maceriren lassen und dann durch Zerzupfen Isolationspräparate gewonnen; für andere Stückchen hatte ich die Lösung allmählich concentrirter

genommen, bis zuletzt auf gr. V auf unc. 1 (1 pCt.), wodurch mir die Anfertigung feiner Schnitte möglich wurde.

Es stellte sich heraus, dass hier jene variköse Hypertrophie des Axencylinders vorlag, die von Zenker[1]), Virchow[2]), H. Müller[3]), später auch von Schweigger[4]), Nagel[5]) u. A. als Befund bei Morbus Brightii an den Retina-Fasern neben fettiger Entartung des Bindegewebsgerüstes und der Gefässe beschrieben ist, Anfangs für eine (fettige, sclerotische) Entartung von Ganglienzellen gehalten, von H. Müller richtig als dem Axencylinder angehörig erkannt wurde. Virchow erwähnt[6]), sie auch im weiteren Umkreise gelber Erweichungsheerde in der Corticalsubstanz des Gehirns gefunden zu haben, und beobachtete neuerdings[7]) die gleiche Veränderung in reichlichem Maasse bei Encephalitis congenita interstitialis.

Ich fand nehmlich in der inneren grauröthlichen oder Körnerschicht der Kleinhirnrinde die bekannten spindelförmigen, kugligen und kolbigen Gebilde, immer mit längeren oder kürzeren Stücken von Fasern (Axencylindern) in Verbindung, von gleichmässiger, sehr feinkörniger, mattglänzender Beschaffenheit und ziemlich glatter Oberfläche; sie scheinen aus einer ziemlich festen, resistenten Masse zu bestehen, und ihre Dimensionen schwankten ganz unbestimmt zwischen ganz leichten Anschwellungen und der Grösse der grossen Ganglienzellen. Häufig fanden sich im Innern dieser kolbigen Verdickungen ein oder mehrere stark glänzende Punkte oder Körnchen; in wenigen, wahrscheinlich stärker veränderten Varikositäten (Fig. 4e) erschienen unregelmässige, klumpige Massen, wie Zerklüftungen der Substanz, an einzelnen anderen (Fig. 4 a und b) grössere, durchaus helle Stellen, scheinbar Lücken in den Gebilden, die auch in Fig. 3 a an den kleinen Varikositäten der getheilten Faser sich zeigten. Die entarteten Stellen gingen bald allmählich, bald scharf

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. II. 2. S. 137.
[2]) Dieses Archiv Bd. X. S. 175.
[3]) Würzburger Verhandlungen VII. 1856, ausführlicher im Arch. f. Ophth. Bd. IV. 2. S. 1.
[4]) Arch. f. Ophth. Bd. VI. 2. S. 294.
[5]) Ebendas. Bd. VI. 1. S. 191. Nagel vertritt hier von Neuem die Ansicht, dass die fraglichen Bildungen, wenigstens zum grössten Theil, veränderte Ganglienzellen seien.
[6]) Dieses Archiv Bd. X. S. 178.
[7]) Ebendas. Bd. XLIV. S. 475.

begrenzt in den unveränderten Axencylinder über, fanden sich in anderen Fällen reihenweise hinter einander. Zwei Mal fand ich an Stellen, wo der Axencylinder nur wenig varikös war (Fig. 4 f und g bei *) ein kleines, längliches, sehr stark glänzendes Korn, allseitig von dem Axencylinder umschlossen. — Dieser letztere zeigte sich nicht selten sehr deutlich bandförmig (Fig. 3 d, Fig. 4 g und h). In Carminpräparaten nahmen die Varikositäten eine intensive, gleichmässige Röthe an, jedoch keine so dunkle, wie die grossen Ganglienzellen.

Von weiteren Veränderungen der Gewebe war ausser einer stellenweise beträchtlichen fettigen Entartung der stärkeren Capillaren und grösseren Gefässe nichts zu bemerken. Körnchenkugeln waren nicht aufzufinden. Ueber die Natur des Prozesses war also leider nichts Neues zu ermitteln.

Eine Beziehung zu den klinischen Erscheinungen wage ich vorläufig nicht aufzusuchen, um nicht die Zahl unerwiesener Theorien zu vermehren. Lässt sich ja nicht einmal ausmachen, ob die beschriebene Entartung des Axencylinders hier einem älteren chronischen Prozesse oder der letzten Apoplexie angehört, wenn auch das erstere viel wahrscheinlicher ist. Ich bemerke hierbei in Bezug auf das Vorkommen dieser pathologischen Veränderung des Axencylinders, dass dieselbe bei Amblyopie bei Morb. Brightii in der Retina durchaus nicht constant ist; Virchow sagt[1]), dass in manchen Fällen wohl sehr ausgeprägt die fettige Entartung der Retina, aber nichts von der fraglichen Veränderung der Nervenfasern vorhanden war, und auch andere Forscher haben sie vermisst. Constant scheint in allen Fällen (Morb. Brightii, Encephal. congenita, Apoplexie resp. Paralysis progress.) die gleichzeitige Erkrankung der Gefässe, woraus freilich für die Pathogenese noch nichts Bestimmtes folgt.

Dass es sich nun im vorliegenden Falle wirklich um eine Veränderung des Axencylinders resp. des Hauptnervenfortsatzes der grossen Kleinhirnganglienzellen handelt, folgt erstens daraus, dass ich die variköse Hypertrophie an einer noch von Mark umkleideten Faser beobachten konnte (Fig. 4 c.), während in den meisten Fällen der Axencylinder nackt war (nach der Präparation); und ferner

[1]) Würzburger Verh., Sitzungsber. über das Jahr 1859. XII. Sitz.

daraus, dass ich die varikösen Axencylinder in Zusammenhang mit isolirten, durchaus normalen Ganglienzellen sah, wovon Fig. 2 a und b zwei Beispiele sind. An feinen Schnitten (Fig. 1) zeigte sich in Bezug auf die Lokalität, dass die fragliche Veränderung überall auf die äussere Partie der Körnerschicht, die der Ganglienzellenreihe zunächst liegt, beschränkt war, sie überschritt nirgends nach Innen zu die Mitte der Körnerschicht, und sowohl in der äusseren grauen Schicht der Rinde, wie in den weissen Markausstrahlungen der Läppchen des Cerebellum suchte ich sie vergebens. Die Längsrichtung der Spindeln und Kolben mit den Stücken von Axencylindern daran entsprach überall der Richtung der Hauptnervenfortsätze der Ganglienzellen, d. h. sie ging von Aussen nach Innen quer durch die Körnerschicht: es ist also wohl anzunehmen, dass nur Axencylinder von Nervenfasern, die direct, als Hauptaxencylinderfortsatz, mit den Zellen in Verbindung treten, und zwar kurz bevor sie dies thun, erkrankt waren.

Endlich wird durch Obiges ein Beweis dafür geliefert, dass in der That der nach Innen verlaufende schmale Fortsatz der grossen Ganglienzellen der Kleinhirnrinde in eine markhaltige Nervenfaser übergeht, was meines Wissens seit Deiters wohl ziemlich allgemein angenommen, aber bisher nicht durch neue Untersuchungen bestätigt war. Ich habe dies Verhältniss auch an Präparaten aus dem normalen Cerebellum des Menschen beobachtet, wie Fig. 5 a und b zeigt (Isolationspräparate), wo Theile der Markscheide den eine ziemlich weite Strecke verlaufenden Axencylinder umgeben.

Und weiter muss ich erwähnen, dass nach den mitgetheilten Beobachtungen der Hauptnervenfortsatz der Ganglienzellen, als dessen wesentliches Kriterium (neben dem directen Uebergang in eine markhaltige Nervenfaser) Deiters die Ungetheiltheit aufstellt, doch schon in ziemlich geringer Entfernung von der Zelle sich theilen kann, wenigstens im Cerebellum. Es fanden sich nehmlich, wie Fig. 3 a, c, d, e, f und Fig. 4 g, h zeigen, nicht selten Theilungen der varikösen Axencylinder und zwar meistens dichotomische, einmal aber auch (Fig. 3 c) complicirter gestaltete: es sieht hier aus, als vermittelte das Mittelstück m die Anastomose zwischen zwei Fasern 1 und 2. Ich bin selbstverständlich weit entfernt, mit den letzten Bemerkungen etwas gegen die vollkommen begründete Unterscheidung des Hauptnervenfortsatzes von den übrigen (sog. Protoplasma-

fortsätzen **Deiters**) beibringen zu wollen oder die hohe, unanfechtbare Wichtigkeit dieser Unterscheidung zu verkennen. Ich liefere nur eine Erweiterung der Beobachtungen. Sagt ja schon **Deiters** selbst (Untersuchungen von Gehirn und Rückenmark S. 8) gegenüber der bekannten **Gerlach**'schen Annahme von dem Hauptnervenfortsatze dieser Kleinhirnganglienzellen: „Verästelungen kommen nicht vor, es müsste sich denn die fertig gebildete Nervenfaser später einmal theilen, welche Möglichkeit natürlich nicht in Abrede gestellt werden kann", ohne dass er jedoch dieses Vorkommen beobachtet hätte. Es bleibt also hierin **Deiters** mit verschiedenen anderen Forschern durchaus im Recht gegen **Gerlach**.

Ob die an den Fig. 3 d und e, Fig. 4 g und h deutlich sichtbare Zerfaserung des Axencylinders auf ein bestimmtes morphologisches Verhältniss, etwa auf eine Auflösung in die Primitivfibrillen (M. **Schultze**) zu beziehen ist, lasse ich dahingestellt.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Vergr. 80 : 1. Schnitt aus der Rinde eines menschlichen Cerebellum (Präparationsmethode s. Text). Die rundlichen und länglichen hellen Körper in der äusseren Hälfte der Körnerschicht sind die varicös hypertrophirten Axencylinder der zu den Ganglienzellen tretenden Nervenfasern.

Fig. 2. Vergr. 300 : 1. Isolationspräparate. a und b zwei Ganglienzellen aus der Rinde desselben Kleinhirns mit dem varicös hypertrophirten Hauptaxencylinderfortsatz (und mit rudimentären Protoplasmafortsätzen).

Fig. 3 u. 4. Vergr. 300 : 1. Isolationspräparat aus demselben Cerebellum. Verschiedene Formen der varicösen Entartung des Axencylinders. 4 c zeigt den Axencylinder noch zum Theil von Mark umkleidet.

Fig. 5. Vergr. 300 : 1. Isolationspräparat aus der Rinde eines normalen menschlichen Cerebellum. a und b zwei Ganglienzellen mit je einem langen ungetheilten, unvollständig von der Markscheide umgebenen Hauptaxencylinderfortsatz; verästelte Fortsätze rudimentär.

XIII.

Ueber die Entstehung des ersten Herztons.

Von Dr. Paul Guttmann in Berlin,
Privatdocent an der Universität und Assistenzarzt an der Universitätspoliklinik.

Die im Jahre 1832 zuerst von Rouanet ausgesprochene Lehre, dass der erste Herzton durch die Spannung der Atrio-Ventricular-Klappen erzeugt werde, ist bis heute allgemein festgehalten worden. Darin nur waren die Meinungen getheilt, ob die Klappenspannung die ausschliessliche Ursache des ersten Herztons sei, oder ob auch die Contraction des Herzmuskels an der Entstehung desselben einen Antheil habe. Die Erfahrung, dass Muskeln bei rascher und starker Contraction einen Schall erzeugen, sowie die Beobachtung an Herzkranken, dass trotz hochgradiger Degenerationen der Mitralklappe doch noch öfters an der Herzspitze der erste Ton gehört wird, schienen, ausser manchen anderen Thatsachen, für eine Betheiligung des Herzmuskels an der Bildung des ersten Tones zu sprechen. Eine Entscheidung dieser Frage aber war nur dann möglich, wenn es gelang, das Herz eines lebenden Thieres vollständig blutleer zu machen und somit die Spannung der Vorhofsklappen auf ein Minimum zu reduciren. Dieser Versuch ist von Ludwig und Dogiel im vorigen Jahre ausgeführt worden und zwar auf zweifache Art. In der einen Versuchsreihe wurde das blutleer gemachte und aus dem Thorax entfernte Herz sofort in einem schallleitenden Apparate[1]), der durch einen Kautschuckschlauch mit dem Ohre des Beobachters in Verbindung gebracht war, frei aufgehängt. Die durch die Contractionen des blutleeren, frei (ohne jede Reibung) sich bewegenden Herzens erzeugten Töne wurden also unmittelbar in das Ohr des Hörenden fortgeleitet. Diese jede Fehlerquelle ausschliessende Methode hat nur den einen Nachtheil, dass

1) Die Abbildung des Apparates sowie die Beschreibung der höchst ingeniösen Versuchseinrichtung s. im Original (Ludwig und Dogiel: Ein neuer Versuch über die Entstehung des ersten Herztons. — Verhandlungen der Königl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Math.-phys. Klasse. 1868. S. 89).

wegen der rasch erlahmenden Herzthätigkeit die Beobachtungszeit eine zu kurze ist.

Einfacher ist die zweite Methode, bei der am lebenden Thiere durch Umschlingung sämmtlicher zum Herzen gehender und vom Herzen kommender Gefässe dem Herzen die Blutzufuhr abgeschnitten und durch Suspension der Umschnürung in jedem Augenblick das Blut wieder zugeführt werden kann.

Beide Versuchsreihen gaben das constante Resultat, dass auch bei blutleerem Herzen mit jeder Contraction ein Ton erzeugt wurde, der nur in der Intensität schwächer war, als der im normalen, vom Blut durchströmten Herzen erzeugte, in der Qualität, d. h. dem Character aber sich von letzterem nicht unterschied. Ludwig und Dogiel schliessen daher, dass der erste Herzton wesentlich Muskelton sei.

Ich habe den Versuch nach der zweiten Methode in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Rosenthal im physiologischen Laboratorium der Universität wiederholt; er bestätigt zunächst in unzweifelhafter Weise, dass bei blutleerem Herzen noch ein erster Ton erzeugt wird; gegen Ludwig und Dogiel aber muss ich behaupten, dass dieser Ton einen ganz anderen Character zeigt, als der im normalen Herzen entstehende Ton. Aus der Vergleichung dieser beiden im blutleeren und im blutdurchströmten Herzen erzeugten Töne ergibt sich, dass die Klappenspannung die wesentliche Ursache für den ersten Herzton ist, die Muskelcontraction hingegen nur einen geringen Antheil an seiner Entstehung hat.

Der Versuch wurde in folgender Weise ausgeführt:

Einem Hunde wurden, nachdem vorher behufs Einleitung der künstlichen Respiration die in die eröffnete Trachea eingebundene, mit einer Seitenöffnung zum Austritt der Exspirationsluft versehene Kanüle mit dem luftzuführenden Kautschukballon durch einen Gummischlauch in Communication gebracht war, das Sternum und ein Theil der beiderseitigen vorderen Thoraxwand entfernt, der Herzbeutel eröffnet, so dass das Herz freilag. Durch eine permanente in regelmässigen Intervallen erfolgende künstliche Respiration wurde das Thier in vollständige Apnoe gebracht. Darauf wurden sämmtliche zum Herzen gehende Venen (Vena cava superior und inferior und die Venae pulmonales) hart an ihrem Eintritt in eine Schlinge gelegt, die arteriellen Gefässe (Aorta und Pulmonalis) hart an ihrem Austritt in eine andere Schlinge gebracht. Hob man nun die Schlinge um die Venen stark empor, so wurden sämmtliche Venen umschnürt, die Blutzufuhr zum Herzen war also vollständig abgeschnitten, während die geringe in den Ventrikeln noch enthaltene Blutmenge

durch die arteriellen Ostien abfliessen konnte. Wurde jetzt auch die Schlinge um die Arterien stark emporgehoben, so war das Herz blutleer [1]). Wurden die emporgehobenen Schlingen (um Venen und Arterien) wieder gesenkt, so wurde das Herz auf's Neue von Blut durchströmt. Durch wechselweises Anziehen und Senken der Schlingen konnte man also beliebig das Herz blutleer machen, oder die normale Circulation herstellen. Sowohl die Blutleere als die Blutfülle des Herzens markirten sich deutlich für die Inspection und Palpation. Im ersteren Falle erschien das Herz, namentlich die Ventrikel, kleiner, die Ventrikelwände lagen schlaff auf einander, der Herzstoss wurde schwächer, im zweiten Falle wurden die Pulsationen stärker, das Herz grösser. Setzte ich nun (bei gesenkten Schlingen, welche ein Gehülfe dirigirte) auf das von Blut normal durchströmte Herz das bekannte König'sche Stethoskop, so hörte ich bei jeder Herzcontraction zwei rhythmisch auf einander folgende, reine, helle Töne von intensiver Stärke. Im Augenblicke, wo nun zuerst die venöse, dann die arterielle Schlinge emporgehoben wurde, hörte ich den ersten Herzton zwar noch deutlich, aber sehr schwach; zugleich hatte dieser Ton seinen hellen Character ganz verloren; am meisten hatte er Aehnlichkeit mit dem Schall, den man hervorbringt, wenn man auf die Rückenfläche einer vor das Ohr lose aufgelegten Hand mit dem Finger klopft. Soll ich den Unterschied in den Tönen des von Blut durchströmten und blutleeren Herzen bezeichnen, so möchte ich ihn vergleichen mit dem Unterschiede zwischen dem lauten, tiefen Schall eines normalen und dem gedämpften, etwas höheren Schall eines verdichteten Lungenparenchyms.

Der 2te Ton war im Beginne des Anziehens der Venenschlinge noch zu hören, weil das Blut der Ventrikel durch die arteriellen Ostien noch abfliessen konnte, also auch ein Aufblähen der Semilunarklappen in der Diastole noch möglich war. War dieses Blut aber abgeflossen, das Herz also blutleer, und war die Arterienschlinge emporgehoben, so hörte man keine Spur eines zweiten Tones mehr.

Wurden die angezogenen Schlingen wieder gesenkt, so wurde der erste Herzton wieder ganz laut und zeigte den gleichen Character wie vorher. In dieser Weise konnte ich nun durch Emporheben und Senken der Schlingen den Auscultationsversuch unzählige Male wiederholen [2]), immer er-

[1]) Absolut blutleer wird allerdings das Herz nicht, jedoch ist die in den Ventrikeln zurückbleibende Blutmenge eine so geringe, dass sie bei weitem nicht hinreicht, die Vorhofsklappen bei der Systole in Spannung zu versetzen; dazu gehört nach Ludwig eine 4—20mal so grosse Blutmenge. — Den Grund, dass etwas Blut im Herzen zurückbleibt, glaubt Ludwig vielleicht darin finden zu können, „dass die Ventrikel sich nicht mehr vollkommen entleeren können, wenn die Vorhofsklappen aus Mangel an spannendem Blute sich nicht mehr gehörig zu stellen vermögen.“

[2]) Um durch kein nebensächliches Geräusch bei der Auscultation gestört zu werden, kann man zeitweise die künstliche Respiration sistiren; durch die reichliche Lufteinblasung ist das Thier auch nach Sistirung der künstlichen Respiration $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Minute in vollständiger Apnoe, eine für die Auscultation der Töne genügende Zeit. So wie aber die ersten selbständigen Athembewegungen des Thieres eintreten, muss man natürlich sofort die künstliche Respiration wieder beginnen.

schien der im blutleeren Herzen erzeugte Ton schwächer und von einem anderen Character, als der im blutdurchströmten Herzen erzeugte Ton. Den gleichen Eindruck dieser Unterschiede hatten Herr Professor Rosenthal, sowie mehrere Collegen, welche bei dem Versuche zugegen gewesen waren.

Der Einwand, den man der Auscultationsmethode bei diesen Versuchen machen kann, dass nehmlich das Herz dem auf ihm liegenden trichterförmigen Ende des Stethoscops während der Hebung in der Systole einen Stoss ertheilt und dadurch einen Schall erzeugen muss, ist schon von Ludwig widerlegt worden. Es entsteht nehmlich durch das Anschlagen des Herzens an die Kautschuckplatte des Stethoscops kein Ton, sondern nur ein Geräusch, welches von dem eigentlichen Herzton sich genau unterscheiden lässt. Ludwig und Dogiel liessen, um den Einfluss des Herzstosses auf das Material des Stethoscops kennen zu lernen, die trichterförmigen Enden desselben aus verschiedenem Material herstellen und konnten neben den durch den Anschlag des Herzens an denselben erzeugten, mehr oder minder qualitativ verschiedenen tonartigen Geräuschen immer noch den eigentlichen Herzton in der gleichen Stärke und Qualität durchhören. Ausserdem hatten sie in der ersten Versuchsreihe, wo das Herz frei aufgehängt in einem schallleitenden Apparate schlug, die unmittelbare Auscultation ganz vermieden und doch dieselben Resultate erlangt. — Aber es liegt in dem Versuche eine andere Fehlerquelle. Selbst bei der vollkommensten Blutleere des Herzens wird die Spannung der Atrio-Ventricular-Klappen nicht gänzlich aufgehoben, denn es contrahiren sich auch im blutleeren Herzen noch die Papillarmuskeln. Wenn diese Contraction auch bei der verringerten Thätigkeit eines blutleeren Herzens eine schwache sein muss, also auch die Klappenschwingungen nur gering sein können, so ist doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass diese Schwingungen noch zur Erzeugung eines Tones hinreichen. Es würde sich dann der Antheil des Herzmuskels an der Erzeugung des ersten Tones noch mehr reduciren. Jedenfalls ist aus den bisher angeführten Thatsachen der Schluss gerechtfertigt, dass der erste Ton vorwiegend durch die Spannung der Vorhofsklappen erzeugt wird.

Herr O. Bayer[1]) ist nun kürzlich für die Ludwig—Do-

[1]) Ueber die Entstehung des ersten Herztons. Archiv der Heilkunde. 1869. I. Hft. S. 1.

giel'sche Theorie mit klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen eingetreten und hat zu zeigen gesucht, dass mannichfache Veränderungen des ersten Tones (Schwäche, Unreinheit desselben) sehr häufig in schweren acuten, sowie chronischen Krankheiten beobachtet werden, ohne dass sich bei der Obduction auch nur die geringste Affection an den Klappen nachweisen lasse; wohl aber hätten sich in solchen Fällen stets theils schon makroskopisch, theils nur mikroskopisch sichtbare Veränderungen in der Herzmuskulatur (fettige Degeneration der Primitivbündel, albuminöse Infiltration) gefunden. — Es ist möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich, dass schon leichtere Veränderungen der Herzmuskulatur eine Modifikation des ersten Herztons erzeugen; aber mindestens ebenso ungezwungen lassen sich solche Veränderungen des ersten Herztons aus einer Ungleichmässigkeit der Klappenschwingungen erklären, welche ohne jede Veränderung an den Klappensegeln durch verschiedene Bedingungen hervorgerufen sein kann (namentlich schwächere Herzinnervation). Bayer geht aber noch weiter und behauptet, es gebe keine einzige pathologische Thatsache im Gebiete der Herzkrankheiten, die unbedingt für die Klappenspannung als Ursache des ersten Herztones spreche und sich nicht ebenso ungezwungen aus der Annahme eines durch Muskelcontraction entstehenden Tones erklären lasse. Die zur Begründung dieser Behauptung angeführte Thatsache, dass bei allen zu einer Insufficienz führenden Degenerationen der Mitralklappe noch ein Ton gebildet werde, der für gewöhnlich durch das systolische Geräusch nur verdeckt, bei aufmerksamerer Betrachtung aber stets noch durchzuhören sei, widerspricht den Beobachtungen anderer Autoren und auch den meinigen. Wohl kommen häufig Fälle vor, wo man mit dem systolischen Geräusche zugleich noch einen deutlichen Ton hört, ebenso häufig aber ist keine Spur davon wahrzunehmen, auch wenn man sich der Methode von Rapp und Gendrin bedient, die Stethoskopplatte etwas von der Brustwand abzuheben, wodurch das systolische Geräusch abgeschwächt und der etwaige Ton deutlicher wird. Aber selbst, wenn die von Bayer angeführte Thatsache constant wäre, so würde sie durchaus noch nicht beweisen, dass dieser Ton lediglich ein Muskelton sei. Erstens ist er nie so stark, als der am rechten Ventrikel (bei normaler Tricuspidalklappe) gebildete erste Ton; dann aber ist es sehr wohl möglich, dass bei

der Mitralinsufficienz ein Theil der Mitralsegel seine Schwingungsfähigkeit noch bewahrt haben kann, ja, es ist auch nicht absolut auszuschliessen, dass dieser erste Ton vom rechten Ventrikel nach der Herzspitze fortgeleitet ist. Evident aber spricht gegen die Theorie, dass der erste Ton lediglich Muskelton sei, die von Traube[1]) hervorgehobene Thatsache, dass der systolische Ton an der Herzspitze in hochgradigen Fällen von Insufficienz der Aortenklappen vollständig fehlt.

Die consecutive Hypertrophie des linken Ventrikels bei diesem Klappenfehler ist nicht die Ursache des fehlenden ersten Herztons, (wiewohl möglicherweise ein hypertrophischer Ventrikel weniger zur Erzeugung eines Tones geeignet ist, als ein normaler), denn bei Hypertrophien des linken Ventrikels aus anderen Ursachen (z. B. Nierenleiden) ist der erste Herzton deutlich vorhanden. In vollkommenster Weise aber lässt sich der Mangel des systolischen Tones bei Insufficienz der Aortenklappen aus der Theorie erklären, dass der erste Herzton ein Klappenton ist. Es hängt nehmlich, wie Traube lehrt, die Stärke des ersten Herztons von der Differenz in den Spannungsgraden der Klappen ab, d. h. von der Differenz der am Ende der Ventriculardiastole durch die Contraction der Vorhöfe (Baumgarten'scher Versuch) erfolgenden schwachen Anfangsspannung und der durch die Systole der Ventrikel bedingten starken Endspannung. Sinkt die Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung z. B. der Mitralklappe, so werden ihre Schwingungen weniger ausgiebig, es wird also der erste Ton schwach; ist die Differenz der Spannungen eine noch geringere, so wird gar kein Ton mehr gebildet. Eine solche Verminderung in der Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung der Mitralis findet sich aber bei der Insufficienz der Aortenklappen. „Die Anfangsspannung nehmlich wächst, weil die Mitralklappe am Ende der Ventricular-Diastole unter den Druck des (regurgitirten) Aortenblutes geräth, die Endspannung vermindert sich, weil der linke Ventrikel seinen Inhalt in ein Röhrensystem treibt, das eine geringere als die natürliche Spannung besitzt.“

Wenn nun Bayer das Fehlen des systolischen Tones bei Insufficienz der Aortenklappen dadurch zu erklären sucht, dass in

[1]) Fräntzel, Mittheilungen aus der Klinik des Geheimrath Traube. „Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insufficienz der Aortenklappen.“ Berliner klinische Wochenschrift. 1867. No. 44.

solchen Fällen die Herzmuskulatur fettig entartet ist, so steht dem die Erfahrung entgegen, dass der linke Ventrikel überhaupt seltener eine fettige Degeneration erleidet, und dass selbst bei vollkommener compensatorischer Hypertrophie des linken Ventrikels in Fällen von Insufficienz der Aortenklappen das Fehlen des systolischen Tones beobachtet wird. Ueberdies würde die fettige Degeneration des linken Ventrikels, die doch nur eine partielle ist, ein Fehlen des systolischen Tones noch nicht erklären, denn bei Cor adiposum ist der erste Herzton auch vorhanden.

Schliesslich bemerke ich noch, dass der Versuch am blutdurchströmten und blutleeren Herzen ein schlagender Beweis für die durch pathologische Beobachtungen ja längst erhärtete Thatsache ist, dass der zweite an den Ventrikeln hörbare Ton in den Arterien entsteht und an den Ventrikeln nur fortgeleitet ist. Der zweite Ton verschwindet, wie die Beobachtungen von Ludwig und Dogiel und die meinigen zeigen, sowie nach Anziehen der Schlingen das Herz blutleer gemacht ist.

XIV.

Zur Kenntniss der Diphtheritis.

Zweite Abhandlung (vgl. Bd. XLV. S. 327).

Von Ludwig Letzerich,
Medicinalaccessist in Mengerskirchen bei Weilburg.

(Hierzu Taf. X. Fig. 1—4.)

In meiner ersten Abhandlung über diese Krankheit habe ich gezeigt, dass die Diphtheritis durch einen Pilz, Zygodesmus (fuscus?), hervorgebracht wird. Die Untersuchungen der Exsudatmassen und Schleimhautbelege habe ich in 16 weiteren Fällen fortgesetzt und kann, was die Natur- und Entwickelungsgeschichte dieses Pilzes, welche letztere gleichen Schritt hält mit der Entwickelung der Krankheit selbst, die folgenden Ergänzungen nachfolgen lassen.

Untersucht man im ersten (katarrhalischen) Stadium der Diphtheritis die expectorirten oder nach Würgbewegungen (hervorgerufen

durch Berührung der Rachenschleimhaut mit z. B. einem stumpfen Löffelstiel) herausbeförderten Schleimmassen, so sieht man unter dem Mikroskop in diesen reichlich mit Schleim- und Eiterkörperchen durchsetzten Massen gelbbräunlicher Sporen, Fig. 4 c., aus welchen theilweise Prothallusschläuche von verschiedener Länge herausgesprosst sind, Fig. 4 d. An diesen Schläuchen sind diejenigen Stellen, aus welchen die eigentlichen Thallusfäden hervorwachsen, als kleine, warzenförmige Auswüchse deutlich zu erkennen. Die aus den Prothallusschläuchen aussprossenden Thallusfäden sind anfänglich kurz, einfach contourirt und ungegliedert (Fig. 1 a), selbst dann noch, wenn sie in die Epithelien (Fig. 1 i) eingedrungen sind. Später, wenn sie grösser werden und in das Gewebe des Schleimnetzes sich einbohren, bekommen sie zarte, sehr deutliche doppelte Contouren und zeigen langzellige Gliederungen, Fig. 2 a bis a^2 und Fig. 3 a, a^1. — Es ist somit die Angabe in meiner ersten Abhandlung, „Gliederungen an den Thallusfäden habe ich nicht wahrnehmen können“, berichtigt. — Die gegliederten, oft ungemein langen Fäden werden nach den Sporen tragenden Enden hin feiner und lösen sich in ein zartfaseriges, dichtes Buschwerk auf, in welchem sich an breiteren, einfach contourirten Fäserchen die Sporen entwickeln (Fig. 1 c^1, 2 und 3 c^1). Andere sehr feine Fädchen in dem Buschwerk tragen keine Sporen und müssen als Paraphysen bezeichnet werden (Fig. 1, 2, 3 b).

In diphtheritischen Exsudatmassen von Kindern, die bereits collabirt waren, fand ich colossale Pilzrasen (das bezeichnete Buschwerk), welche dicht mit Sporen besetzt waren und die beim Zerzupfen im frischen Zustande eine Unmasse doppelt contourirter, deutlich gegliederter Thallusfäden enthielten.

Man findet stets Sporen von verschiedenster Grösse und in den verschiedensten Stadien ihrer Entwickelung vor. Anfangs besitzen sie einen sehr starken Glanz — so findet man sie am häufigsten —; später erhalten sie doppelte Contouren und erscheinen gelblich gefärbt, Fig. 2 c; dann werden sie gelbbräunlich und zeigen jetzt die characteristischen, stachelförmigen Auflagerungen auf den Sporenmembranen (siehe meine erste Abhandlung).

Beobachtet man genau die verschiedenen Stadien der diphtheritischen Erkrankung auf den Tonsillen und der Schleimhaut des Pharynx, so sieht man in dem ersten (katarrhalischen) Stadium der

Krankheit, also dann, wenn, wie ich wiederholt angegeben habe, die Keimung der Sporen beginnt, weiter nichts, als Röthe und Schwellung der entsprechenden Partien. Jetzt kann die Krankheit leicht coupirt werden und zwar einfach dadurch, dass man alle paar Minuten ½ Stunde lang heftige Würgbewegungen mittelst eines in den Pharynx eingeführten Löffelstiels hervorruft und auf das sorgfältigste alle Schleimmassen in der Mundhöhle und den der Schleimhaut des Pharynx fest anklebenden Schleim mit einem über einen Finger gewickelten trockenen Leinwandläppchen entfernt. Ich liess nach diesen Manipulationen längere Zeit hindurch eine Solution von Kali carbonic. 1,2 grm. auf 118,0 grm. Wasser und 10,0 grm. Altheesyrup nehmen. Die Reconvalescenz, selbst nach dem angegebenen Coupiren der Krankheit, dauert mehr oder weniger lange Zeit, indem gewöhnlich nur ganz allmählich die heftigen katarrhalischen Erscheinungen verschwinden. Es ist freilich ziemlich selten, dass man so früh zu kranken Kindern gerufen wird, und kommt nur da vor, wo eine vorhandene Massenerkrankung und Todesfälle die Eltern ängstlich gemacht haben.

In den meisten Fällen tritt im ersten Stadium der diphtheritischen Erkrankung der Tonsillen und des Pharynx eine ganz eigenthümliche Heiserkeit auf, verbunden mit einem croupösen Husten. Es sind dies Erscheinungen des fortgeleiteten Katarrhs auf die Kehlkopfschleimhaut. Da nun auch auf der letzteren Pilzsporen zur Keimung und Entwickelung gelangen, ist die gleichzeitige Anwendung eines Brechmittels dringend geboten. Ich habe dies nie versäumt.

Im zweiten Stadium der diphtheritischen Erkrankung sieht man an den den Augen zugänglichen Schleimhautpartien der Mund- und Rachenhöhle verschieden grosse, milchglasfarbige Trübungen. Diese Trübungen werden hervorgebracht erstens durch ein zartes croupöses Exsudat, zweitens durch die Veränderungen, welche die in die Epithelien eingedrungenen Pilze verursachen, und drittens durch die mit glänzenden Sporen besetzten Pilzrasen selbst. Jetzt können noch durch fleissiges Abreiben dieser Stellen mittelst eines feuchten um den Finger gewickelten und in Alaunpulver getauchten Läppchens die Pilze, das Exsudat und also auch die Zellen entfernt und zerstört werden. Ebenso nützlich erweist sich das Abreiben der Stellen mit einem an einem Fischbeinstäbchen befestigten, in nicht

sehr starker Höllensteinlösung getauchten Schwämmchen. Das einfache Touchiren reicht nicht hin.

Es ist indessen nicht immer möglich, alle Pilze zu entfernen und zu zerstören, auch bei der grössten Vorsicht nicht, und daher kommt es nun, dass in bald längerer, bald kürzerer Zeit die Krankheit in das dritte Stadium, das der Zerstörung und Verjauchung der Zellen und des Schleimhautgewebes übergeht. Entweder zerfallen die Zellen in einen feinen, mit Exsudatmassen vermischten Detritus — das ist am häufigsten — oder die Pilzfäden graben gleichsam aus der Schleimhaut oft sehr grosse Epithelschollen mit Schleimnetz aus und stossen sie ab. Es entstehen hiernach die bekannten, schmutzig-braunen, tiefen, stinkenden, diphtheritischen Geschwüre.

Der Tod erfolgt in den meisten Fällen durch Collapsus, viel seltener durch hinzugetretene, vielleicht durch eine Keimung der Pilzsporen oder Reizung derselben in der Lunge hier und da entstehende lobuläre und lobäre Pneumonien. Jedenfalls muss es eine septische Intoxication der Blutmasse sein, ausgehend von den jauchigen, diphtheritischen Geschwüren, welche den Tod durch Collapsus bedingt.

Aus meinen beiden Arbeiten über Diphtheritis geht unzweifelhaft hervor, dass die primäre, epidemische Diphtheritis durch einen Pilz hervorgebracht wird, dessen Sporen (Contagium vivum) die Krankheit auf andere Individuen übertragen können.

Die Behandlung der Diphtheritis muss eine vorzugsweise energisch örtliche sein. Ob man Kalilösung, Alaunpulver oder Höllensteinlösung anwendet, bleibt sich ziemlich gleich. Doch glaube ich dem Alaunpulver den Vorzug geben zu müssen. Nur die Art der Anwendung ist von Wichtigkeit. Das Betupfen der erkrankten Schleimhautpartien allein führt nicht zum Ziele. Es müssen die Stellen oft (täglich 4—6 Mal) und energisch abgerieben werden. Ausserordentlichen Erfolg bietet diese Behandlung unzweifelhaft. Sie schafft die Krankheitsursache hinweg und arbeitet, wenn Alaun oder Höllensteinlösung angewendet wird, der Entzündung entgegen.

Einen noch günstigeren Erfolg als von der gleichzeitigen inneren Darreichung von Kali carbonic. beobachtete ich von Liq. ferri

sesquichlorat. und namentlich von Ferrum sulph. in schwefelsaurem Wasser gelöst: Rcp. Ferri sulph. 0,3—0,5 grm. Acid. sulph. dil. 0,5—1,1 grm. Aqua destillat. 130—150 Grm. MD. Zweistündlich ½ Esslöffel voll. In der Zeit zwischen den beiden Stunden, wo die Arznei verabreicht wird, müssen die Abreibungen tüchtig vorgenommen werden [1]).

Mengerskirchen, den 23. Januar 1869.

XV.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Athenaeums zu Amsterdam.

Mitgetheilt von Prof. Dr. H. Hertz.

I.

Hochgradige Atrophie der linken Niere in Folge von angeborner Verengerung der linken Arteria renalis.

Bei einem 29jährigen Cigarrenmacher, der bis dahin völlig gesund gewesen war, zeigte sich vor 3 Jahren Husten, Auswurf, Dyspnoe, mehrmalige Hämoptoë, Verminderung der Kräfte, Diarrhoe und Oedem der Unterextremitäten. Am 20. August 1868 wurde der Patient in das hiesige Krankenhaus (Abtheilung des Prof. Suringar) aufgenommen. Allmähliche Zunahme der Erscheinungen. Die physikalische Untersuchung des Thorax ergab umfangreiche Verdichtungen des Gewebes der oberen Lungenabschnitte, reichlichen Albumingehalt des Harns. Tod am 15. October unter den Erscheinungen der Erschöpfung.

Die 40 Stunden p. m. vorgenommene Section ergab: hochgradigen Marasmus, Anasarca, Hydropericardium, Ascites, alte beiderseitige feste Adhäsionen der Lunge, käsige Pneumonie mit interstitieller Wucherung und Cavernenbildung in den Oberlappen, starkes Oedem der Unterlappen, vicariirendes Emphysem, schlaffes leicht vergrössertes Herz, Milz und Leber ohne bemerkbare Veränderungen.

Die rechte Niere sehr stark vergrössert; Fettkapsel völlig geschwunden; Länge 16 Cm., Breite 7½ Cm., Dicke 4 Cm. Die fibröse Kapsel von der Nierenoberfläche leicht trennbar, letztere glatt, von blassrother, mit gelben Flecken durchsetzter Färbung. Auf dem Durchschnitt die Rinde viel breiter als normal, weich; die Zone der geraden Harnkanälchen von mehr grauer Beschaffenheit, die der ge-

[1]) Eine statistische Uebersicht werde ich, da die Krankheit eben noch in hiesigem Medicinalbezirke vorkommt, seiner Zeit veröffentlichen.

wundenen intensiv gelblich; Gefässe nur an einzelnen Stellen erkennbar; Malpighische Körperchen als durchscheinend graue gequollene Bläschen an der Schnittfläche hervortretend. Marksubstanz ebenfalls in ihrem Durchmesser vergrössert, blassroth gefärbt; Gefässe schwach gefüllt, in der Basis der Pyramiden die Nierensubstanz zwischen den Gefässen von sehr trüber grauer und graugelber Farbe; Papillen gequollen, geröthet, auf Druck ein trübes Secret entleerend. Schleimhaut im Becken und in den Kelchen blass; Fett im Hilus schwach entwickelt. Ureter normal weit; Arteria und Vena renalis stark erweitert.

Die rechte Nebenniere normal gross, Rindensubstanz fettig, Marksubstanz erweicht.

An Stelle der linken Niere findet sich eine 4 Cm. lange, 1½ Cm. breite und nahezu ½ Cm. dicke blassröthlich gefärbte, anscheinend bindegewebige, von etwas körnigem dunklem atrophischem Fett eingehüllte Masse, welche einigermaassen die Gestalt einer Niere mit einem nach der Wirbelsäule zugewendeten hilusartigen Einschnitt erkennen lässt. Aus diesem Hilus führt ein dünner, im Uebrigen wohlgebildeter Ureter in normaler Richtung zur Harnblase, wo er an der gewöhnlichen Stelle ausmündet. Auf einem von dem convexen Rande nach dem Hilus geführten Durchschnitt besteht die Masse aus einer peripherisch gelegenen weicheren blassröthlichen und aus einer etwas festeren, radiär gestreiften, die einzelnen Nierenpyramiden schwach andeutenden weisslich gefärbten Substanz, die von einander durch eine Anzahl erweiterter, quer durchschnittener Venen abgegrenzt sind.

Von der Harnblase lässt sich eine feine Drahtsonde in den Ureter bis zu seinem oberen Viertel vorschieben. Hier verengert sich das Lumen desselben sehr bedeutend, ohne jedoch irgendwo gänzlich obliterirt zu sein, wie eine Anzahl an dieser Stelle gemachter Querschnitte zeigt, von denen aus eine Schweinsborste bis zum Hilus hinaufgeführt werden kann. —

Ueber der Ursprungsstelle des Ureter tritt die aus drei Wurzeln bestehende Vena renalis, welche in ihrem Hauptstamm plattgedrückt 3 Mm. breit ist, wogegen die rechte Vena renalis an derselben Stelle 2 Cm. beträgt. In den Stamm der V. renalis sinistra mündet zunächst am unteren Abschnitt die etwa 4 Mm. breite V. spermatica interna und weiterhin am oberen die ebenso breite V. suprarenalis. Zwischen der Einmündungsstelle der letzteren und der V. cava inferior ist die V. renalis plattgedrückt 9—10 Mm. breit. Ihre ganze Länge von dem Hilus renalis bis zur V. cava inf. misst 2 Cm.

Die Aorta ist im Ganzen eng, am Abgange der Arteriae renales aufgeschnitten 3 Cm. Die Oeffnung für die rechte Art. renalis ist sehr weit und lässt bequem eine ziemlich dicke Gänseschreibfeder hindurchführen. Die Art. renalis dextra hat bis zu ihrer Theilung in mehrere Aeste, in der Nähe des Hilus renalis, einen Durchmesser von 8 Mm. und misst von ihrem Ursprunge aus der Aorta bis zum Eintritt in die Nieren 6 Cm. Das Lumen der Art. renalis sinist. in der Aorta ist sehr stark verengert, von der Grösse einer Stecknadelspitze. Mit einem sehr feinen Metalldraht gelangt man durch dasselbe in ein sehr enges arterielles Gefäss, welches, in drei Aeste sich theilend, nach einem 3 Cm. langen Verlauf in den Hilus der linken atrophischen Niere hineingeht. Dies Gefäss ist plattgedrückt 1½ Mm., ihre Aeste am Hilus 1 Mm. breit. Dasselbe ist überall durchgängig, nirgends durch

Thrombusmassen verlegt; ihre Wandungen, namentlich die Intima, vollkommen normal.

Die Aorta in ihrer Textur nicht verändert, Intima normal; ein gleiches Verhalten zeigen auch alle von der Aorta abgehenden Aeste.

Die linke Nebenniere von normaler Grösse, mit einer übrigens normal beschaffenen Art. suprarenalis. — Das übrige Verhalten wie rechts.

Harnblase leicht venös hyperämisch, stark contrahirt, mit einer geringen Menge trüben Harn gefüllt.

Mikroskopische Untersuchung.

Rechte Niere: Die Epithelien der gewundenen Rindenkanälchen exquisit fettig degenerirt. Die breiten Schleifen in den Pyramiden zum Theil ebenfalls fettig degenerirt, zum Theil stark getrübt. In den geraden Kanälchen der Rinde Trübung und Schwellung der Epithelien. Amyloide Degeneration der Malpighischen Knäuel, sowie der Vasa afferentia et efferentia und der gestreckt verlaufenden Gefässe in der ganzen Länge der Pyramiden bis zu den Papillen. Wandungen der Harnkanälchen und Epithelien frei von dieser Degeneration.

Die linke Niere besteht zum grössten Theil aus einem ziemlich lockeren Bindegewebe, in dem nur spärlich in beiden Substanzen sehr enge Harnkanälchen verlaufen, welche auf ihrer nicht verdickten Membrana propria ein normal beschaffenes etwas körniges Epithelium tragen. Die regelmässige Anordnung zwischen Harnkanälchen, spärlich vorhandenen Malpighischen Knäueln und Gefässen ist hier schwer nachweisbar. — Die Knäuel und Gefässe zeigen auf Zusatz von Jod und Schwefelsäure ebenfalls eine sehr ausgesprochene Amyloidreaction. —

In den übrigen Organen keine derartige Degeneration.

Aus dem obigen Befunde glaube ich die Atrophie der linken Niere als die Folge einer angebornen mangelhaften Entwickelung der Art. renalis sinistra auffassen zu müssen, da jegliche Anhaltspunkte für eine spätere Entstehung der Atrophie mir zu fehlen scheinen.

II.

Zur Structur der glatten Muskelfasern und ihrer Nervenendigungen in einem weichen Uterus-Myom.

(Hierzu Taf. X. Fig. 5.)

Von Herrn Prof. Tilanus sen. wurde mir zur Untersuchung ein Segment von einer kleinapfelgrossen rundlichen Geschwulst übergeben, welche einer 40jährigen Frau 8 Tage nach der Entbindung durch die Scheide abgegangen war. Soviel sich aus dem mir disponiblen Stücke erkennen liess [1]), war die Geschwulst in einer ge-

[1]) Leider war ich nicht im Stande, die ganze Geschwulst zu erhalten. T. hatte ebenfalls nur das mir zugestellte Stück von einem hiesigen Arzte bekommen.

fässreichen, stark gerötheten, etwa 3 Mm. breiten Randschichte ziemlich weich, wurde dagegen nach dem Centrum zu ein wenig fester und blässer. Bei der mikroskopischen Untersuchung bestand die Geschwulst durchweg aus glatten Muskelfasern in den verschiedensten Stadien der Entwickelung, welche in einer sehr zarten feinfaserigen zellenarmen Bindesubstanz eingebettet und ohne besondere Reagentien selbst beim blossen Ueberstreifen mit der Nadel leicht isolirbar waren.

Die grösste Mehrzahl der Muskelfasern bot die gewöhnliche Form von langen, in ihrem Querdurchmesser runden oder etwas abgeplatteten Spindeln dar mit einer meist in der Mitte oder mehr den Enden zu gelegenen, den Kern einschliessenden Anschwellung.

Die Enden waren einfach zugespitzt oder in zwei oder mehrere Aeste ein- oder beiderseits gespalten. Die Länge bot die gewöhnlichen Schwankungen von 0,045—0,225 Mm. dar; doch fanden sich auch Muskelfasern von 0,350 — 0,480 Mm. Länge und verhältnissmässig geringer Breite, die an ihren Enden sehr schmal ausgezogen waren und mehrfache Spaltungen und seitliche Fortsätze erkennen liessen. Eine solche Muskelfaser habe ich in Fig. a abgebildet, die ausser den Spaltungen an den Enden auch unweit der mittleren Anschwellung einen kurzen Ausläufer abgibt.

Neben den gewöhnlichen Spindeln fanden sich zahlreiche Zellen mit einem verhältnissmässig dicken Zellenkörper, welcher sich beiderseits einfach zuspitzte oder nur nach der einen Seite hin einen Fortsatz aussandte, nach der anderen abgerundet war und so eine mehr birnförmige Gestalt darbot; an anderen Zellen dagegen waren die Enden beiderseits gespalten (b); noch andere waren deutlich zackig und sandten längere oder kürzere Fortsätze ab (c), die zuweilen im Verhältniss zu den Zellenkörpern eine bedeutende Länge hatten und meist bogenförmig verliefen (d und e), ihren Ausgangspunkt jedoch fast bei allen an den beiden Endpolen der etwas gestreckten Zellenkörper fanden. So kamen die eigenthümlichsten Zellenformationen mir zur Anschauung, an denen ich bis zu sechs Fortsätzen nachweisen konnte. Von jenen einfachen birnförmigen Zellen fanden sich allmähliche Uebergänge zu theils eckigen (f), theils ovalen bis runden Zellen, von denen letztere den gewöhnlichen Bildungszellen glichen; diese hatten einen einfachen ziemlich grossen, leicht granulirten Kern von durchschnittlich 0,0040 Mm.

Durchmesser mit einem oder zwei Kernkörperchen. Auch freie nackte Kerne von derselben Grösse und Beschaffenheit waren reichlich in der Geschwulst vorhanden, die zum Theil bei stärkerer Vergrösserung an der einen oder anderen Stelle geringe Anhäufungen von Protoplasma erkennen liessen (g, h). Spatelförmig verbreitete Muskelfasern mit gezackten Enden, wie sie Klebs[1]) beschreibt und abbildet, habe ich nicht angetroffen.

In den Muskelfasern, welche möglichst frisch sofort nach der Einsendung der Geschwulst, mit etwas Jodserum befeuchtet, untersucht wurden, fand sich meist nur ein Kern, selten zwei, welche dann meist so zu einander gelagert waren, dass sie sich mit zwei Polen unmittelbar berührten oder ein wenig bedeckten (i). Hin und wieder lagen die Kerne auch weit von einander entfernt, indem ausser der mittleren Anschwellung der Faser, die meist einen grossen Kern enthielt, weiter nach dem einen oder anderen Ende zu, sich eine zweite Anschwellung fand mit einem kleineren Kern. Doch fehlte diese zweite Anschwellung auch zuweilen um den kleineren Kern, vielmehr lag dieser in einer nicht verdickten Stelle der Muskelfaser (k). Parallel neben einander gelagerte Kerne, die zum Theil mit ihrer Längsaxe die Längsaxe der Muskelfaser bis fast rechtwinklig kreuzten, wie sie Schwalbe[2]) noch kürzlich beschreibt, habe ich in diesem Falle nicht gesehen. Dagegen konnte ich, was Schwalbe bezüglich der Gestalt des Kernes angibt, nur in jeder Beziehung bestätigen.

In jungen Muskelfasern, wie ich sie b bis f abgebildet habe, hatte der Kern eine rundliche Gestalt, an dem ich zuweilen eine kleine Spitze (c) erkennen konnte. Mit der Verlängerung der Zellen wurde der Kern etwas oval, bis er endlich eine ellipsoidische Gestalt in den langen Spindeln erreichte. Zuweilen hatte es allerdings den Anschein, als ob der Kern in den spindelförmigen Fasern, namentlich, wenn diese sehr lang und schmal waren, die fast überall und noch jüngst von J. Arnold[1]) angegebene stäbchenförmige Gestalt besass; allein beim Rollen der Faser nahm diese sehr bald einen breiteren Durchmesser an und mit diesem erhielt auch der Kern wiederum eine ellipsoidische Gestalt. Ich vermuthe deshalb,

[1]) Archiv f. path. Anatomie XXXII. S. 175 u. Taf. VI. Fig. 3.

[2]) Schwalbe, Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. IV. S. 392. Fig. 2 u. 4.

[3]) Arnold, Das Gewebe der organischen Muskeln. Leipzig, 1869.

dass es sich hier um mehr abgeplattete Muskelfasern handelte, wobei auch der Kern eine entsprechende Gestalt angenommen und die Muskelfaser selbst mir mit ihrer schmalen Seite entgegentrat.

Die freien Kerne waren fast vollkommen rund, sehr selten oval und nur in sehr vereinzelten Fällen an einer Seite mit einer kleinen Spitze versehen; vereinzelte Kerne waren langgezogen mit einer in der Mitte befindlichen biconcaven Depression. In einem derselben (p) lag einerseits von der Einziehung ein glänzendes rundes Körperchen, andererseits zwei ziemlich nahe neben einander. Diese stark lichtbrechenden Körperchen fanden sich auch fast ausnahmslos in allen Muskelfasern der allerverschiedensten Gestalt und Grösse in einfacher und doppelter, zuweilen selbst, jedoch nur sehr vereinzelt, in dreifacher Zahl, so dass man wohl berechtigt ist, diese von Frankenhäuser [1]) in den glatten Muskelfasern zuerst nachgewiesenen und als Kernkörperchen bezeichneten Gebilde als ziemlich constant anzunehmen.

Ausser diesen stark lichtbrechenden Körperchen lagen oft in der sonst homogenen Kernsubstanz sowohl in den freien Kernen als auch in denen jüngerer und älterer Muskelfasern sehr zarte Körperchen, welche auf Zusatz von verdünnter Essigsäure, wodurch gleichzeitig der Kern etwas einschrumpft und von schärferen Contouren begrenzt erscheint, noch deutlicher hervortraten.

An den Muskelfasern waren weiterhin zwei wesentlich von einander verschiedene Substanzen zu unterscheiden, die an ganz frischen und mit etwas Jodserum befeuchteten Präparaten recht deutlich hervortraten. Es war dies zunächst eine in der Umgebung des Kernes gelegene körnige, trübe Protoplasmalage und eine bei mässiger Vergrösserung mehr gleichmässige die übrige Muskelfaser bildende Substanz. Schwalbe, der die erstere der Marksubstanz in den Muskelfasern gewisser wirbelloser Thiere gleichsetzt, gibt davon in der erwähnten Arbeit (S. 398) eine sehr treffende Beschreibung, welcher ich meinerseits nichts hinzuzufügen wüsste.

Dieses Protoplasma fand sich sehr reichlich in einer grossen Anzahl von langen Spindelzellen an den Polen der Kerne angehäuft und liess sich von hier aus zuweilen noch eine weite Strecke in die contractile Substanz als ein schmaler Streifen verfolgen. Auf Zusatz von Essigsäure lösten sich die feinen Körnchen dieser Masse,

[1]) Frankenhäuser, Medicinisches Centralblatt 1866. No. 55.

wogegen zuweilen noch einige grössere stark lichtbrechende zurückblieben.

In den noch weniger zu Fasern entwickelten kürzeren Zellen, wie ich sie in Fig. b bis f wiedergegeben habe, war keine Trennung in zwei differente Substanzen möglich, vielmehr zeigte hier die ganze Masse eine mehr feinkörnige Beschaffenheit. Zwischen beiden glaube ich gewisse Uebergänge gefunden zu haben. Ich sah nehmlich spindelförmige, mit einfachen oder auch zugespitzten Enden versehene Zellen von geringerer Grösse, welche aus einem feinkörnigen Protoplasma mit ovalem Zellenkern bestanden und an der Peripherie einen schmalen Saum von mehr gleichmässiger homogener Beschaffenheit erkennen liessen, ähnlich der contractilen Substanz von ausgebildeten glatten Muskelfasern. Schwalbe ist deshalb gewiss nicht im Unrecht, wenn er das um den Kern gelagerte Protoplasma als einen Rest des embryonalen Bildungsmaterials der contractilen Substanz auffasst.

Dieses Protoplasma scheint auch bei regressiven Veränderungen zuerst die fettige Degeneration einzugehen. Ich sah wenigstens an einzelnen Stellen der Geschwulst, entsprechend den Protoplasmaanhäufungen in der Umgebung der Kerne und weiterhin entsprechend dem centralen Streifen reichliche Anhäufung von kleinen und etwas grösseren Fetttröpfchen.

Die übrige contractile Substanz zeigte in den neugebildeten Fasern eine scheinbar homogene und gleichmässige Beschaffenheit, die nach aussen von keiner besonderen Membran begrenzt wurde. Bei starker 800—1250facher Immersionsvergrösserung konnte ich dagegen im frischen Zustande bei der grössten Mehrzahl der Fasern eine deutliche Längsstreifung erkennen (i, k, m, p, q), welche in $\frac{1}{50}$ proc. Chromsäure noch deutlicher hervortrat. Ich habe keinen Grund, aus diesem Verhalten auf eine Zusammensetzung der glatten Muskelfasern aus einzelnen Fibrillen zu schliessen; es scheinen mir vielmehr, wie dies schon Schwalbe angibt, die kurzen parallel der Längsrichtung der Faser verlaufenden Streifen dagegen zu sprechen und möchte ich dieses Verhalten mehr einer verschiedenen Dichtigkeit der contractilen Substanz zuschreiben.

An Präparaten, welche einige Stunden in verdünnter Chromsäurelösung gelegen hatten, gewahrte ich hin und wieder birnförmig gestaltete grosse granulirte Kerne mit einem ziemlich deutlichen und glänzenden Kernkörperchen, welche in einen langen zarten blassen

Faden ausliefen, der in seinem Verlauf noch eine kernartige, mit ein bis zwei glänzenden Körperchen versehene Anschwellung erkennen liess (n).

Mir fiel hierbei die Aehnlichkeit dieser Bilder mit den blassen Nervenfasern auf, wie ich sie an der Harnblase des Frosches gesehen hatte und wie sie von Frankenhäuser [1]) in den glatten Muskelfasern des Lig. lat. vom Kaninchen abgebildet werden.

Der Gedanke, in diesem frischen menschlichen Präparat über die weiteren Schicksale dieser Fasern und über ihr etwaiges Verhalten zu den Muskelfasern vielleicht etwas Näheres feststellen zu können, lag sehr nahe. Ich richtete mein Augenmerk zunächst auf die von Frankenhäuser zuerst beschriebenen feinen Fäserchen, welche mit den Kernkörperchen der glatten Muskelfasern in Verbindung stehen sollen und als die letzten Nervenendigungen von ihm angesprochen werden, was auch neuerdings von Arnold bestätigt wurde.

An dem frischen Object fiel mir nichts Derartiges auf, obgleich ich allmählich bei meinen Untersuchungen ziemlich starke Immersionssysteme verwendet hatte. Dagegen fand ich an Geschwulststücken, welche $\frac{1}{2}$—1 Stunde in $\frac{1}{50}$proc. Chromsäurelösung verweilt hatten, sowie an mit Goldchlorid ($\frac{1}{10}$proc.) behandelten vereinzelte nackte Kerne mit sehr zarten fadenförmigen Anhängen in einfacher oder doppelter Anzahl, die bei leichtem Druck auf das Deckglas in der umgebenden Flüssigkeit flottirten und von der Oberfläche oder dem Innern des Kernes hervorzugehen schienen (l). Ebenso gelang es mir, in den so behandelten Gewebstheilen an einer Muskelfaser einen zarten kurzen Faden darzustellen, ohne über seinen Verbleib in derselben etwas Näheres feststellen zu können.

Vortreffliche Dienste leistete mir eine von J. Arnold (l. c. S. 11 u. 17) angegebene Methode. Legte ich sehr kleine Stückchen des Myoms, die entweder mit einer Cooper'schen Scheere oder mit einer feinen Pincette von der leicht in einzelne Theilchen zerlegbaren Geschwulst entnommen wurden, einige Minuten in 1proc. Essigsäure, darauf mehrere Stunden in 0,01proc. Chromsäurelösung und tingirte ich sie später mit Carmin, so gelang es mir durch leichtes Zerzupfen mit der Nadel unter einer grossen Anzahl von

[1]) Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigungen in den glatten Muskelfasern. Jena, 1867. Taf. VIII. Fig. 4 bei b und d und Fig. 15.

Präparaten und nach genauester Durchsicht, vereinzelte Muskelfasern mit zarten Anhängen (m, p, q) darzustellen. Diese Anhänge waren entweder in einfacher Zahl an einer Muskelfaser (m) oder in doppelter (p, q) vorhanden und blieben in letzterem Falle, soweit ich dies an den kurzen Enden verfolgen konnte, von einander getrennt (p) oder convergirten und vereinigten sich in eine kleine körnchenartige Anschwellung ausserhalb der Muskelfaser (q). Einer der Fäden besass vor dem Eintritt in die Muskelfaser ein solches Körnchen, von dem aus ein seitlicher mit der Längsaxe der Muskelfaser parallel verlaufender Faden sich abzweigte. — Diese Fäden liessen sich bei starker Immersion (1250) durch die Muskelsubstanz bis in den Kern verfolgen und endigten hier entweder scheinbar als feine Fäden oder in kleine dunkle Körnchen, ähnlich den ausserhalb der Muskelfaser gelegenen Knotenpunkten oder traten durch die Körnchen hindurch, um an der der Eintrittsstelle entgegengesetzten Seite den Kern und die Muskelfaser wieder zu verlassen (p, q).

Ich bin freilich ausser Stande, den sicheren Beweis zu liefern, dass diese an den Muskelfasern von mir gefundenen Fäden feinste Nervenfasern sind, da ich an meinem für die Untersuchung dieser so schwierigen Verhältnisse gewiss ziemlich ungeeigneten Objecte nicht in der Lage war, die Fäden weiter zurück bis zu stärkeren Nervenfasern in continuo zu verfolgen, wodurch jegliche Zweifel gehoben wären. Das Einzige, was ich für meine Behauptung anführen kann, ist die Aehnlichkeit meiner Bilder mit den Abbildungen, wie sie von Frankenhäuser auf Taf. VIII und Arnold Fig. VIII und IX gegeben werden, und mit Präparaten, welche ich zur vergleichenden Prüfung an der Froschharnblase mir darstellen konnte.

Jedoch möchte ich noch anführen, dass ich in dem Myome die in die Muskelfasern und deren Kerne eintretende Fäden nie mit den in den Kernen gelegenen grösseren Körpern, den Kernkörperchen, in Verbindung treten sah, vielmehr sah ich die Fäden in der Kernsubstanz, wie bemerkt, entweder frei oder in die viel zahlreicheren kleineren Körperchen enden oder durch letztere hindurchtretend, an der meist entgegengesetzten Seite den Kern und die Muskelfaser wieder verlassen.

Diese Beobachtung veranlasste mich, dieselben Verhältnisse auf's Neue an der Harnblase vom Frosche zu prüfen, die ich mit 1 pCt. Essigsäure und $\frac{1}{100}$ pCt. Chromsäure und nachfolgender Carmin-

imbibition untersuchte. Aber auch hier sah ich meist die grösseren in den Kernen der Muskelfasern gelegenen Körperchen frei, ohne dass die Nervenfasern an sie herantraten. Dagegen wurden letztere sowohl in den Muskelfaserkernen als auch in den Kittleisten zwischen den Muskelfasern, namentlich an den Vereinigungspunkten, von kleineren Körperchen vielfach unterbrochen, wie dies nach meiner Ansicht ganz treffend von J. Arnold (l. c. S. 10) beschrieben wird.

Nach meinem Dafürhalten unterscheiden sich die im Verlaufe der feinsten Nervenfäserchen auftretenden Körperchen in den Muskelfaserkernen und in den Kittleisten durch nichts von einander, sie sind ein Bestandtheil der Nerven und haben mit den Kernen der Muskelfasern und dem, was man an der Zelle ein Kernkörperchen zu nennen pflegt, nichts zu thun. Sie sind zum Theil die Knotenpunkte eines zwischen und durch die Muskelfasern und deren Kerne ziehendes feinstes Nervennetz, die eben dort meist ihren Platz zu finden scheinen, wo zwei Fädchen aus einander gehen oder sich zu einem Zweige verbinden [1]).

Obgleich sich in der von mir untersuchten Geschwulst alle möglichen Formen und Entwickelungsstadien der glatten Muskelfasern fanden, so glaube ich doch nicht, dass es möglich sein wird, hieraus etwas Bestimmtes für die Entstehung und Bildung derselben festzustellen. Aus den doppelten Kernen in den Muskelfasern etwa eine Theilung der letzteren ableiten zu wollen, wäre ungerechtfertigt. — Diese zweikernigen Zellen sind, wie Schwalbe (l. c. S. 395) sagt, „nur ein neues Glied in der langen Reihe von Uebergangsformen zwischen glatten und quergestreiften Muskelfasern und beweisen, dass das Vorkommen nur eines Kernes nicht als characteristisch für die glatten Muskelfasern angeführt werden kann.“ Will man in dieser Frage ein Uebriges thun, so kann man die Muskelfasern bis zu ihrer Entwickelung aus den bekannten Bildungszellen, die in dieser Geschwulst so reichlich vertreten waren, verfolgen. Woher aber letztere stammen, müssen weitere Untersuchungen entscheiden. Dass das in diesem Falle sehr spärliche und nirgends eine Zellenproliferation darbietende Bindegewebe hieran unschuldig ist, glaube ich mit einiger Bestimmtheit aussprechen zu dürfen.

[1]) Vergl. hierzu Arnold l. c. S. 12.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. X. Fig. 5.

a Sehr lange (0,4775 Mm.) schmale Muskelfaser aus dem Uterus-Myom. — Frisch ohne Zusatz von Reagentien. Vergr. 350.

b—f Junge Muskelzellen. Vergr. 350.

g, h Kerne mit etwas Protoplasmaanlagerung. Vergr. 835 Immers.

i Muskelfaser mit zwei sich theils bedeckenden Kernen; Protoplasmahof um dieselben; ausgesprochene Längsstreifung und Andeutung von Querstreifung. 835 Immers.

k Muskelfaser mit zwei ziemlich weit von einander entfernt liegenden Kernen. 835 Immers.

l Isolirter Kern mit zwei Kernkörperchen und fadenförmigen Anhängen.

m, p, q Muskelfasern mit Nervenendigungen in den Kernen derselben. m Immers. 835; p, q 1250 Immers.

n Blasse Nervenfaser 2. Klasse (nach Frankenhäuser l. c. S. 58 ff. u. Taf. VIII. Fig. 4 u. 15) mit einem bauchigen und einem spindelförmigen Kern.

o Verlängerter und etwas eingeschnürter Kern mit 3 Kernkörperchen.

NB. Von i, p, q wurde nur ein Theil der völlig freiliegenden intacten Muskelfaser wiedergegeben.

XVI.

Zur Frage von der Bindesubstanz in der Grosshirnrinde.

Von Dr. M. Roth,
Assistenten am pathologischen Institut zu Greifswald.

(Hierzu Taf. X. Fig. 6.)

Wenn man aus der Rinde eines Kalbshirns, das einige Tage in einer stark verdünnten Lösung von chromsaurem Kali gelegen hat, die Gefässbäumchen zu isoliren versucht, so gelingt dies zwar vollkommen leicht, doch bleiben meist Fragmente von Gehirnsubstanz daran sitzen, theils grössere Flöckchen der Spongiosa, theils ziemlich regelmässig über die ganze Oberfläche zerstreute, meist senkrecht zur Gefässaxe stehende feinste Fäserchen. Diese letzteren entspringen mit trichterförmiger Verdickung von der Gefässwand, sind äusserst blass, feinkörnig, verlaufen leicht eingeknickt und können bis 0,03 Mm. und darüber messen. Meist bleiben sie

einzeln und einfach, zuweilen theilen sie sich nach aussen, selten vereinigen sich mehrere derselben zu einer feingranulirten kernhaltigen Sternzelle, deren Längsaxe senkrecht zum Gefäss steht. Dieses Verhalten wird aus dem Folgenden erklärlich.

Vor einigen Jahren hat bekanntlich His (Zeitschr. f. Zool. XV.) die an gehärteten Präparaten sichtbaren Lücken um die Gefässe des centralen Nervensystems als injicirbare Lymphräume nachgewiesen und dieselben als selbständiger Wandungen entbehrende Röhren beschrieben, in denen die Blutgefässe central oder excentrisch liegend frei flottiren. So verhält es sich in der That an den gewöhnlichen Chromsäure- und Alkoholpräparaten. Untersucht man aber Objecte, die nach später anzugebender Art mit Osmium behandelt sind, so wird man durch ein ganz anderes Bild überrascht. Betrachten wir zunächst die Querschnitte mittelgrosser Arterien von circa 0,03—0,04 Mm. Durchmesser, an welchen das Verhältniss am prägnantesten hervortritt, so erscheint der sie umgebende Lymphraum durchzogen von 5—10 und noch mehr äusserst zarten radiären Fädchen, die, von verschiedenen Stellen der Peripherie entspringend, an die Wandung des Blutgefässes sich anheften. Dieselben sind geradlinig oder leicht eingeknickt, bleiben einfach oder gehen während des Verlaufs sparsame Verbindungen mit ihren Nachbarn ein, oder theilen sich in der Nähe des Blutgefässes gablig. Beide Ansätze sind in der Regel leicht trichterförmig verbreitert. Liegt das Blutgefäss central, so haben alle Fäden annähernd dieselbe Länge; bei excentrischer Lage sind sie natürlich von wechselnder Länge und fehlen scheinbar da, wo das Blutgefäss den Contour des Lymphraums berührt. Die beigefügte Figur bei 300facher Vergrösserung von meinem Collegen Dr. Sommer gezeichnet, gibt möglichst treu die Verhältnisse wieder, wie sie an einem solchen Gefäss (Total-Durchmesser des Lymphraums 0,078 Mm., des Blutgefässes 0,049 Mm.) in der Grosshirnrinde eines Erwachsenen zur Anschauung kamen. Eine weitere Erklärung derselben ist wohl überflüssig; zu erwähnen ist blos, dass hier so wenig als an anderen Objecten von einer membranösen oder endothelialen Auskleidung des Lymphraums die Rede sein kann; die Spongiosa setzt überall mit einfachem glatten Contour von dem Hohlraum ab. Dagegen zeigt sich hier besonders schön die auch von His erwähnte Verdichtungszone um den Lymphraum, die bei gewissen Einstel-

lungen des Tubus als mattglänzender Hof sehr deutlich sich abhebt und, wie die genauere Betrachtung lehrt, durch eine dichtere Gruppirung der Körnchen oder — an stärker tingirten Präparaten — durch grössere Enge des Maschenwerks bedingt ist. Nicht selten zeigt sich dieser Hof stellenweise wie concentrisch gestreift, welche Streifung dadurch entsteht, dass die Maschen parallel dem Contour des Hohlraums etwas ausgezogen, in entgegengesetzter Richtung enger sind. Nach Aussen geht der Hof ohne scharfe Grenze in die gewöhnliche Spongiosa über. In dieser letzteren sind ausser Capillargefässen die bekannten kernhaltigen Blasen eingebettet, deren Deutung ich ein anderes Mal versuchen werde.

Die radiären Fasern des Lymphraums kommen in allen Schichten der Grosshirnrinde und an Querschnitten sämmtlicher Gefässarten vor, selbst an den feinsten Capillaren habe ich sie, entsprechend kürzer und sparsamer, beobachtet. Dass sie ausnahmslos an jedem Gefäss vorhanden wären, vermag ich nicht zu beweisen, da auch im gelungensten Präparat hie und da ein Blutgefäss ganz nackt im völlig glatten Lymphraum getroffen wird. Häufig sieht man indess an leeren Räumen noch kurze Spitzchen der Wandung aufsitzen, der grössere Rest ist dann wohl am herausgefallenen Blutgefäss haften geblieben. Je mehr das Blutgefäss collabirt ist, je weiter der Lymphraum, um so deutlicher und länger erscheinen die Radiärfasern; umgekehrt sieht man bei starker Füllung der Gefässe, zumal der Venen, nur ganz kurze und sparsame Fortsätze den spaltförmig verengten Hohlraum durchsetzen. Trifft der Schnitt gerade auf die spitzwinklige Theilung eines kleineren Gefässes, so sieht man zwei Gefässquerschnitte von einem gemeinschaftlichen Lymphraum und Faserwerk umgeben, erst bei etwas stärkerer Divergenz der Zweige trennt eine schmale Brücke von Spongiosa das zugehörige Lymphterritorium in zwei Hälften. — Nie habe ich im menschlichen Gehirn die Radiärfasern innerhalb des Lymphraums mit Kernen oder Zellen in Verbindung gesehen; an der äusseren Grenze desselben verschwinden sie in dem feinen Netzwerke der Spongiosa spurlos. — Mehrmals fand ich eine homogene, starre Faser vom Habitus eines sog. Axencylinderfortsatzes das Lumen eines kleineren Lymphraums durchsetzen, und es liegt nahe, dieses Verhalten für ein relativ häufiges zu halten, wenn man einerseits die grosse Zahl der Gefässe, andererseits die grosse Länge

und den geradlinigen Verlauf der centrifugalen Ganglienausläufer berücksichtigt.

Hat man sich erst mit der Ansicht der Gefässquerschnitte bekannt gemacht, so findet man mit Leichtigkeit die Radiärfasern auch an den längs und schräg verlaufenden Blutgefässen wieder. Besonders hübsch sind dann die Verhältnisse an jenen Gefässen mit weit abstehender Adventitia, auf welche zuerst von Robin genauer hingewiesen wurde (Journ. de l'anat. et de la physiol. II. 1859). Bei mässigem Füllungszustand stellt sich die Adventitia als wellige, doppelt contourirte Membran dar, von deren nach Aussen convexen Erhebungen die Radiärfasern abgehen. Durch Zufall isolirt sich auch einmal ein solches Gefäss und mit ihm die rechtwinklig abgehenden oft ziemlich langen Fasern, so dass solche Osmiumpräparate unleugbare Analogie mit den oben beschriebenen aus Chromkali gewonnenen darbieten. — Die Verdichtungszone um die Lymphräume wird man am Längsschnitt vergeblich suchen.

Die bisherige Schilderung bezieht sich auf die Grosshirnrinde des erwachsenen Menschen; ich trug jeweilen kleine, höchstens 2—3 Mm. dicke Stücke mit dem Rasirmesser aus den Windungen nächst der Rolando'schen Furche und von der Spitze des Schläfenlappens ab, und behandelte sie nach der von W. His für Embryonen angegebenen Methode (s. dessen Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes S. 181). Die Objecte bleiben ½—2 Stunden in Ueberosmiumsäure von 0,2 bis 0,5 pCt., werden dann jeweilen auf einige Stunden in 40-, 80proc. und absoluten Alkohol, endlich in Lavendelöl gelegt. Die Zerlegung geschieht nach Einschmelzung in Paraffin, wozu man sich passender Papiermodelle bedient; die Schnitte werden mit Chloroform gereinigt und in Canadabalsam untersucht. 24 Stunden nach Beginn der Procedur soll das Object schnittfähig sein. Wegen des langsamen Eindringens der Osmiumsäure sind auch sehr kleine Objecte nie gleichmässig tingirt, und fällt danach auch das mikroskopische Bild etwas verschieden aus. Im Allgemeinen geben die helleren Partien das Radiärfaserwerk zierlicher als die dunkeln.

Die Bedeutung der perivasculären Radiärfasern ergibt sich wohl von selbst; wir halten es für ein Lymphreticulum, freilich der allerfeinsten Art, in welchem die Blutgefässe aufgehängt sind, und so angeordnet, dass den etwaigen morphologischen Bestandtheilen

der Lymphe keinerlei Widerstand dadurch erwächst. Wenn durch diese Thatsache einerseits die His'sche Auffassung der perivasculären Räume eine neue Stütze erhält, so lehrt sie andererseits entgegen der in neuester Zeit wiederholentlich aufgestellten Behauptung von der rein nervösen Natur der Gehirnrinde, dass auch neben den Blutgefässen ein gewisser Theil ächter Bindesubstanz darin vorhanden ist. Wie weit diese in der Spongiosa sich erstreckt, lässt sich nach Osmiumpräparaten allein nicht entscheiden, weil dieses Reagens etwaige Unterschiede in den feinsten Fäserchen nicht genügend hervortreten lässt.

Wie die cerebralen verhalten sich auch die epicerebralen Lymphräume; auch diese sind, wie senkrechte Schnitte an Osmiumpräparaten zeigen, neben den durchtretenden Blutgefässen von zahlreichen verticalen Fasern von beispielsweise 0,006—0,008 Mm. Länge und gegenseitigem Abstand durchsetzt. Diese Fasern sind sehr fein, glatt, kernlos, gehen von der untersten, parallelfaserigen Piaschicht aus und treten in das oberflächliche Maschenwerk der Hirnrinde ein. Da, wo Gefässe in das Gehirn eindringen, werden diese Piafortsätze abgelöst durch ähnliche Fortsätze der Adventitia, die innerhalb des Lymphraums mehr oder weniger schräg, nach dem Eintritt des Gefässes in's Gehirn horizontal in die Spongiosa übergehen. Mit anderen Worten, die Piafortsätze sind im Wesentlichen identisch mit den Radiärfasern der cerebralen Räume, gehen den Gefässen folgend continuirlich in jene über und betheiligen sich wie jene am Aufbau der Spongiosa. (Mit den von Bergmann u. A. vom Kleinhirn beschriebenen Piafortsätzen haben diese Bildungen zunächst nichts zu thun.) Die Schnitte gelingen am Besten an Gehirnen mit ganz zarter, ödemfreier Pia.

Es bleibt bloss noch zu erwähnen, dass die gleichen Stellen vom Kalbshirn, mit Osmium untersucht, im Ganzen gleiche Resultate geliefert haben. Der reticuläre Bau der Spongiosa tritt hier sehr deutlich hervor, hingegen sind die Verdichtungszonen um die Lymphräume weniger ausgesprochen, die Radiärfasern erscheinen durchweg derber und, was nicht uninteressant ist, hier und da durch sternförmige, kernhaltige Zellen ersetzt. Dadurch wird die Analogie mit dem Reticulum der übrigen lymphatischen Apparate noch evidenter. Die Kerne dieser sternförmigen Elemente sind plattgedrückt rund, in der seitlichen Ansicht elliptisch, glatt und

homogen; sie unterscheiden sich in Nichts von manchen in die Spongiosa eingestreuten Körnern. Offenbar sind es dieselben Gebilde, welche oben als seltene Befunde bei der Chromkalimaceration angeführt wurden. In Betreff der Piafortsätze kann ich nur aussagen, dass sie etwas derber sind, als beim Menschen; doch erschweren die regelmässig vorhandenen Blutunterlaufungen, eine Folge der hier zu Land geübten Tödtungsart der Kälber, eine genauere Prüfung derselben.

XVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Medicinisch-naturwissenschaftlicher Nekrolog des Jahres 1868.

Zusammengestellt von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

(Das beigesetzte P. bezeichnet, dass der betreffende Name in „Poggendorff's biograph.-literarischem Handwörterbuch der exacten Wissenschaften" aufgeführt ist. Call. bezeichnet Callisen's med. Schriftstellerlexicon.)

Januar.

3. Kösen. Generalarzt a. D. und Geh. Med.-Rath Dr. Hauck aus Berlin.

10. Paris. Georg Oberhäuser aus Alsfeld in Hessen, 69 Jahre alt, Optiker. P.

10. Paris. Laborie, 56 Jahre alt, seit 1858 Arzt des Genesungshauses zu Vincennes, seit 1861 Präsident der Soc. de Chirurgie. (Gaz. des hôp. No. 14.)

20. Berlin. Dr. Adelbert Cohnfeld, Theateragent, Lustspieldichter und homöopathischer Arzt.

21. Landau. Dr. Friedrich Pauli, geb. 1804 zu Landau, stud. zu Marburg, Strassburg, Göttingen, Mitglied der Pollichia, ausgezeichneter Chirurg. (Bayr. ärztl. Intell.-Blatt 14. April.)

24. Paris. Augustin Serres, Prof. an der Faculté, Prof. der vergleich. Anatomie am Musée d'hist. nat., Mitglied des Institut u. der Acad. de Méd, 82 Jahre alt. (Gaz. des hôp. No. 10, 12.)

26. Prag. Joseph Georg Böhm, Prof. der Astronomie, Director der Sternwarte, geb. 1807 in Böhmen. P.

Ende. Jilledy (im Lande der Somali). Theodor Kinzelbach, Mitglied der Heuglin'schen Expedition nach Innerafrica als Astronom und Physiker.

Februar.

10. Allerley-House (bei Melrose in Schottland). David Brewster, geb. 1781 in Schottland, zuerst Pharmazeut, 1810 Dr. jur., bis 1827 Advocat, dann Prof. der Physik an der Univ. St. Andrews, Secr. der Edinb. Society, Mitgl. der Lond. Philos. Society. P.

10. Wien. Simon Plössl, geb. 1794 in Wien, Schüler Voigtländers, 1823 selbständig etablirt als Optiker. P.

12. Paris. Léon Foucault, geb. zu Paris 1819 (Nachweisung der Umdrehung der Erde durch's Pendel 1851). P. (Illustration 22. Febr.; unsere Zeit. 1. April.)

12. Berlin. Geh. Sanitätsrath Dr. Karl Mayer, 73 Jahre alt, Stifter und langjähriger Präsident der Gesellschaft für Geburtshülfe. (Deutsche Klinik No. 8.)

15. London. William Herapath, Chemiker, geb. 1796 in Bristol, Prof. der Chemie und Heilmittellehre an der med. Schule zu Bristol. P.

25. Wien. Prof. Dr. Ludwig Türck, geb. 1812 zu Wien, prom. 1837, übt seit 1857 die Laryngoskopie. (Wiener med. Presse 1. März.)

29. Prag. Dr. Joseph Kraft, geb. 1814 in Prag, Mitredacteur der Prager Vierteljahrschrift, Besitzer grosser mineralog. u. paläontolog. Sammlungen. (Prager Vierteljahrschr. Bd. 99.)

März.

2. Würzburg. Albert von Bezold, geb. 1836 zu Ansbach, Assistent am physiologischen Institut zu Berlin, 1859 als Prof. nach Jena berufen, dann erst promovirt, 1865 Prof. u. Director des physiolog. Instituts in Würzburg.

2. Fulda. Medicinalrath Dr. Ignaz Wiegand, 62 Jahre alt, früher Stadt- u. Landphysicus, später Arzt am Landkrankenhause u. Medicinal-Referent bei der Regierung.

5. London. Sir James Gibson, honorary surgeon of the Queen, 1860—1867 Generaldirector des Armee-Medicinalwesens, 64 Jahre alt.

5. Brüssel. Baron P. Flor. Joseph Everard, königl. Leibarzt, 72 Jahre alt.

10. Leyden. Prof. Joh. van der Hoeven, Zoolog, 67 Jahre alt. (Call. 9. 29.)

12. Breslau. Stadtschulrath F. Wimmer, Botaniker.

17. Prag. Carl Jos. Nap. Balling, geb. 1805 in Böhmen, Prof. der Chemie. P.

22. Oullins bei Lyon. Dr. med. Pierre Lortet, 75 Jahre alt, Arzt und Uebersetzer von Schriften von Kant, Jahn, Fichte, Mitglied der Commission hydrométrique u. der Akademie zu Lyon.

27. München. Dr. Arnold von Franque, 36 Jahre alt.

April.

1. Athen. Dr. Anton Lindermayer, ehemal. Leibarzt des Königs Otto und Oberstabsarzt des griechischen Heeres, Ornitholog, 62 Jahre alt.

8. Paris (begraben). Dr. Alquié, consultirender Arzt des Kaisers, General-inspector der Sanitätsanstalten der Armee, ehemal. Director von Val de Grâce.

11. St. Petersburg. Geh.-Rath Dr. Dubowitzky, Prof. der Chirurgie zu Kasan, dann zu Petersburg, zuletzt Generalmedicinalinspector der Armee und Director der medic.-chirurg. Akademie, 54 Jahre alt.

24. Frankfurt a. O. Dr. Albert Harttung, geb. zu Rhaden in Pommern, gest. am Fleckfieber, prom. 1842 zu Halle (De typho Halae autumno anni 1841 observato).

April.
25. Kiew. Prof. der Chirurgie Dr. Szymanowski.
26. Dr. Carl Friedr. Müller aus Thayngen (Schaffhausen). Vgl. Archiv Bd. 41. S. 110.
28. Gut Lajarthe bei Périgueux. Dr. Jarjavay, Prof. der chirurg. Klinik an der Faculté de Paris, früher Prof. der Anatomie, 50 Jahre alt.

Mai.
14. Kopenhagen. Prof. der Chirurgie S. A. W. Stein, geb. 1797, Dr. Havn. 1834, prof. extraord. anat. 1842. (Call. 32.)
20. Frankfurt a. M. Salomon Friedrich Stiebel, aus Frankfurt a. M., Lützow'scher Jäger, prom. Göttingen 1815, herzoglich nassauischer Geheimer Hofrath, 1845 Arzt am Kinderkrankenhaus, 76 Jahre alt. (Stricker, Gesch. der Heilkunde in Frankfurt a. M. S. 337. Call.)
22. Bonn. Julius Plücker, geb. 1801 in Elberfeld, seit 1836 Prof. der Physik in Bonn. P.
27. Jekaterinoslaw. Staatsrath Dr. Friedrich Keller aus Dorpat, Arzt des Gefängnisshospitals daselbst, ermordet von einem grusinischen Sträfling. (Wiener med. Presse 28. Juli.)

Juni.
3. Paris. Claude Servais Matthias Pouillet, geb. 1790 im Dep. du Doubs, Prof. der Physik an der Faculté des sciences, 1831—1849 Director des Conservatoire des arts et métiers, Mitgl. der Acad. des sciences. (Illustration 27. Juni.)
6. Warschau. Staatsrath Lebrun, Prof. der chirurg. Klinik, W.-A. am Hosp. zum Kindlein Jesu.
8. Hannover. Geh. Ober-Med. Rath, Prof. der Anatomie Dr. Carl Krause, geb. 1797, Med.-Rath 1837. (Call. XXIX. 338.)
9. Berlin. Geh. San.-Rath Carl Angelstein, geb. 1799 in Nordhausen, zuerst Pharmazeut, Dr. med. Berol. 1825. Call.
21. Irrenanstalt Carlsfeld bei Halle. Julius Schaller, Prof. in Halle.
25. Livorno. Senator Carlo Matteucci, geb. 1811 in Forli, 1840 Prof. der Physik in Pisa, 1862 Unterrichtsminister. P.
28. Dresden. Prof. Dr. Eduard Zeis, früher Prof. der Chir. in Marburg, zuletzt Oberarzt der chirurg. Abthlg. des allgem. Krankenh. in Dresden, 62 Jahre alt.

Juli.
Anfang. Potsdam. Reg.-Med.-Rath Dr. Wald, Verf. eines Handb. über gerichtliche Medicin.
15. Dresden. S. Coburg. Med.-Rath Dr. Carl Friedr. Gottfried Trinks, homöopath. Arzt, geb. 1800 bei Leipzig, prom. 1823. (Call. 19. 33.)
15. Bamberg. Bernhard Röser, Leibarzt des K. Otto v. Griechenland, 61 Jahre alt, prom. Würzburg 1827.
25. Wien. Theodor Erxleben, Prof. der Chemie an der Handelsakademie.
25. Rom. Pietro Sanguinetti, Prof. der Botanik, 66 Jahre alt.
29. Breslau. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Middeldorpff, geb. 1824 zu Breslau, prom. 1846, Erfinder der Galvanocaustik 1851, Prof. extraord. 1854, ordin.

Juli.

1856, Med.-Rath u. Mitglied des Prov.-Med.-Colleg. 1859, Militärarzt 1864 u. 1866. (Staatsanzeiger 8. Aug. Deutsche Klinik No. 35. Wiener med. Wochenschr. No. 63.)

29. Saulgau (Württemberg). Oberamtsarzt a. D. Dr. Ferd. Martini, 72 Jahre alt.

30. Glasgow. Der berühmte Augenarzt Dr. William Mackenzie, geb. 1791 zu Glasgow. (Nekrolog im Glasgow med. Journal. 1868. Nov. p. 6.)

August.

15. Prag. Dr. Eduard Meissner, Senior der dortigen Aerzte, geb. 1785 in Dresden.

17. Tübingen. Franz Breit, geb. 1817 bei Innsbruck, 1847 Prof. extraord., 1849 Prof. ordin. in Tübingen, Director der Geburtshülfl. Klinik.

29. Baden-Baden. Christian Friedr. Schönbein, geb. 1799 in Mezingen bei Urach (Württemberg), Prof. der Chemie in Basel. P. (Schwäb. Mercur 22. Oct.)

September.

4. Leipzig. Eduard Pöppig, geb. 1798 zu Plauen im Voigtland, bereist 1827—1833 Amerika, Prof. extraord. der Zoologie in Leipzig 1833, Prof. ord. 1845. (Peschel, Geschichte der Erdkunde. — Illustr. Zeitg. 10. Oct.)

14. Berlin. Geh. San.-Rath Dr. Ludwig Posner, geb. 1815 zu Frankfurt a. O., prom. Berlin 1841, Redact. der Med. Centralzeitung seit 1849, der Berl. klinischen Wochenschrift seit 1864. (Éloge in der B. klin. Wochenschr. 28. Sept.)

Mitte. Frankfurt a. O. San.-Rath Dr. J. S. Löwenstein, auch Geschichtsforscher, Dr. med. Berol. 1828. (Call. 11. 30.)

21. Osnabrück. San.-Rath Dr. August Droste, geb. 1796, Herausgeber der „Medicinischen Aehrenlese“.

26. Leipzig. Aug. Ferd. Möbius, geb. 1790 in Pforta, seit 1844 Prof. ord. der Astronomie in Leipzig. (Illustr. Zeitg. 14. Nov.)

Ende. ? Anton Clot, geb. 1793 zu Grénoble, Doctor zu Montpellier 1820, kommt 1825 nach Aegypten, gründete die med. Schule u. das Hospital zu Abu-Sabel, 1832 Bey, 1839 General, lebt 1849—1854 in Frankreich, kehrt 1854 nach Aegypten zurück, 1855 Leibarzt des Vicekönigs Said-Pascha, 1851 päpstlicher Graf. (Illustration 3. Octbr.)

October.

1. Creuznach. Geh. San.-Rath Dr. Carl Engelmann, geb. 1807 in Münster-Mayfeld, prom. 1829, Arzt in Creuznach 1832, zweiter Badearzt 1840, erster Badearzt 1864.

1. Lissa. Dr. J. C. H. Metzig, Agitator für Pappverband u. Polenthum. (Call.)

5. Paris. Franz Delessert, Botaniker, Mitgl. der Akad. der Wiss.

[illegible] Erlangen. Adelbert Schnitzlein, seit 1850 Prof. extraord. der Botanik, 55 Jahre alt.

[illegible] Berlin. Wilhelm Griesinger, geb. 1817 in Stuttgart, stud. 1834—1837 zu Tübingen und Zürich, prom. 1837, Assistenzarzt in Winnenthal (Irrenarzt) 1839—1841, Assistenz-Arzt an der Klinik in Tübingen 1843, Prof. extraord. 1847, Prof. ordin. der Pathologie und Klinik in Kiel 1849, Leibarzt des Abbas Pascha, Director der medic. Schule u. Präsident des ägypt.

October.

Gesundheitsrathes 1850—1852, Prof. der Pathol. u. Director der Klinik in Tübingen 1854, in Zürich 1860, in Berlin 1865, Geh. Med.-Rath, Prof. der Klinik u. Psychiatrie. (Pr. Staats-Anzeiger 14. Novbr.)

November.

2. Stockholm. Prof. Carl Henrik Boheman, Entomolog, 71 Jahre alt. (Engelm. Bibl. zoolog.)

3. Ixelles. M. Andr. Uytterhoeven, Prof. der Chirurgie in Brüssel, geb. zu Brüssel, Dr. med. Gandav. 1825, Wundarzt des Johannes-Krankenhauses. 70 Jahre alt.

3. Civitä-Vecchia. Dr. Fallati, Badearzt in Wildbad.

4. Wien. Moriz Hörnes, Director des k. k. Hofmineraliencabinets, geb. 1815 in Wien. P. Engelm.

9. Stockholm. Clemens Ullgren, seit 1860 Prof. der Chemie am technol. Institut, Mitgl. der schwed. Akad. der Wiss., geb. 1811 zu Stockholm. P.

11. Paris. Friedrich Julius Sichel, geb. zu Frankfurt a. M. 1802, stud. in Tübingen seit 1820, in Berlin seit 1822, Dr. med. Berol. 1825, Assistent bei Schönlein in Würzburg und bei Friedrich Jäger in Wien, siedelt 1830 nach Paris über, Augenarzt, Entomolog und Antiquar. Sehr fruchtbarer Schriftsteller, verfasst bis 1867: 147 Werke und Journalaufsätze. (Stricker, Gesch. der Heilkunde in Frankfurt a. M. — Call. 32. Notice sur les travaux scientifiques du Dr. S. 1867.)

11. Tübingen. Prof. Wilhelm Ludw. Rapp, geb. 1794. (Engelm. Biblioth. zoolog.)

19. Rheda. Dr. Otto Lüning, geb. 1818 zu Schildesche, Arzt und Politiker.

20. Erlangen. J. G. F. Will, 1845 Prof. extr., 1848 ordin. der Zoologie, 52 Jahre alt. (Engelmann Bibl. zoolog.)

December.

6-7. Leipzig. Carl Wilh. Streubel, Prof. der Chirurgie, Director der chirurg. Poliklinik.

9. Pesth. Johann Balassa, Hofrath, Leibarzt der Kaiserin von Oesterreich, Prof. der chirurg. Klinik in Pesth, Präsident des ungar. Sanitätsraths, geb. 1814. (Wiener med. Presse 13. Dec.)

9. Linz. Prof. Fabian Ulrich, Primärarzt der Gebär- und Findelanstalt.

10. Möckern bei Leipzig. Dr. med. Carl Ferdinand Kern, Director der dortigen Anstalt für Schwach- und Blödsinnige.

13. München. Carl Friedr. Philipp Martius, geb. 1798 in Erlangen, bereist 1817—1820 Brasilien, Prof. der Botanik, Secr. der math.-physicalischen Classe der Akad. der Wiss. zu München. (Peschel, Gesch. der Erdkunde. — Call. 12. 30.)

17. Lorch a. Rh. Wilhelm Bayrhoffer aus Frankfurt a. M., Botaniker, 75 Jahre alt.

25. Salzburg. Joseph Edler von Wolfstein, Dr. med. et chir., mag. art. obstetr., oculist. et art. veter., emerit. Prof. am k. k. Lyceum zu Salzburg, ungar. Landes- und Gerichtsadvocat, ehemal. Präses der Salzb. landwirth-

December.
schaftlichen Gesellschaft, gewesener Oberarzt im Wiener Garnisonshosp., 1848 Obercommandant der Salzburger Nationalgarde, k. k. pension. Rittmeister, 66 Jahre alt.
30. Braunschweig. Dr. Friedrich Praël, im 73. Lebensjahre.

Aus dem Jahre 1867 ist, da seine Todesnachricht erst 1868 bekannt wurde, noch nachzutragen:

December 1867.
24. Golconda (Illinois). Dr. Albert Koch, geb. zu Roitzsch bei Bitterfeld, Entdecker des Missoureum u. s. w.

Schliesslich wird auf die Nekrologe in den „Sitzungsberichten der k. bayrischen Akademie der Wissenschaften" aufmerksam gemacht.

2.

Merkwürdiger Fall von allgemeiner Hypertrophie (Macrosomia) oder scheinbarer Elephantiasis.

Beobachtet von Prof. Lombroso in Pavia.

(Hierzu Taf. V.)

(Mitgetheilt von Dr. M. Fränkel, Director der Irrenanstalt zu Dessau, aus dem Giornale ital. delle malattie veneree etc. Milano, 1868.)

N. N., 37 Jahre alt, gebürtig in Mezzana Corte, hat seinen hochbejahrten Vater (der in der Jugend an Arthritis gelitten) wahrscheinlich an Typhus, seine Mutter (die früher an Hautkrankheiten, und zwar wahrscheinlich an Syphilis, aus dem Gebrauch von Mercur zu schliessen, gelitten hat) desgleichen im 64. Lebensjahre verloren. Gesund waren die Tanten und 2 Brüder, 4 Geschwister jedoch starben an Meningitis, die Schwestern hatten an Bronchitis und Kropf gelitten, 1 Oheim von Vatersseite ist an einer Phlegmone, ein anderer an Osteoporosis der unteren Extremitäten gestorben.

Unser N. N. war bis zu seinem 21. Lebensjahre gesund, litt dann an Bronchitis, oder vielmehr an Lungenblutung — und nachdem das vorüber — nahm er in solchem Maasse an Corpulenz zu, dass er in 4 Monaten 3mal seine Kleidung verändern lassen musste. Leichte Intermittens-Anfälle fesselten ihn mitunter an's Bett, während er sonst die Feldarbeiten besorgte; dabei hatte er ungeheuren Appetit, hatte aber Schmerzen in den Knochen, den Gelenken und im Magen.

Nach und nach wurde er zur Arbeit fast unfähig, da sich seine Kräfte immer mehr verminderten und Dyspnoe und Cardialgie eintraten und stärker wurden.

Vor einigen Tagen, also 16 Jahre nach dem ersten Anfang der Krankheit, fand ich in ihm ein 1,80 M. hohes, 120,4 Kil. schweres Individuum von dunkelgelber Gesichtsfarbe mit schwachem Bart, kastanienbraunem, hartem, ziemlich dichtem Haupthaar. Der Kopf war normal. Das Schädelgewölbe zeigte die der lombardischen Bevölkerung gewöhnlichen Durchmesser, nehmlich: Länge 222

Quere 159. Auch die Capacität war (der Berechnung nach) die gewöhnliche lombardische bei Individuen mittlerer Grösse, nehmlich 590 Millim. für den Umfang, 320 für die Quer-, 350 für die Längscurve. Die Ohren waren ebenfalls normal an Grösse und Stellung. Unverhältnissmässig breit aber das Gesicht, das etwas vom Gorilla und Löwen hatte; enorm der Abstand der Jochbeine und noch mehr die Länge und Dicke des Unterkiefers, der fast in gleicher Ebene mit dem Oberkiefer stand.

Die Weichtheile des Gesichts folgten nicht in gleichem Maasse der Entwickelung der Knochen. Die Augen waren nur wenig grösser, als sonst, Nase und Zunge sehr wenig verdickt, die Lippen, insbesondere die Unterlippe, wulstig. Die Zähne fehlten fast sämmtlich, die wenigen übriggebliebenen waren von gewöhnlicher Beschaffenheit und Grösse. Der Hals war doppelt so gross, als sonst; enorm die Entwickelung der Schulter-, der Schlüsselbeine, des ganzen Thoraxumfanges, der unterhalb der Brustwarze 1,33 Meter betrug. — Der Oberarm und Oberschenkel zeigten nichts von Hypertrophie, dagegen waren Unterarm- und Schenkel von der Mitte abwärts ausserordentlich vergrössert, noch mehr die Arme, als die Beine.

Am besten lassen sich die Verhältnisse in Folgendem übersehen.

Körperhöhe	Met.	1,800	Mill.
Kopfumfang	-	0,590	-
Quercurve des Kopfes	-	0,320	-
Längscurve	-	0,350	-
Stirnbreite	-	0,150	-
Stirnhöhe	-	0,060	-
Diam. fronto-occip.	-	0,220	-
- biparietalis	-	0,159	-
- bitemporalis	-	0,152	-
- bizygomatic.	-	0,159	-
- fronto-mental.	-	0,260	-
- occipito-mental.	-	0,302	-
Länge der Ohren	-	0,063	-
Nase	-	0,065	-
Zunge — grösste Breite	-	0,065	-
Umfang des Halses	-	0,470	-
- der Brust	-	1,330	-
Mittlerer Umfang des Oberarms . .	-	0,330	-
- - Unterarms .	-	0,370	-
Vom Acromion bis Mittelfingerspitze	-	0,840	-
Umfang der Hand — grösster . .	-	0,390	-
- des Daumens	-	0,120	-
- der Mitte des Beines . .	-	0,460	-
- des Fussrückens	-	0,390	-
Grösste Länge des Fusses . . .	-	0,300	-
- Breite - - . . .	-	0,148	-

Es sind also die Jochbeine, Wirbel, Rippen, die Knochen der Vorderarm der Füsse und Hände vergrössert, dagegen normal: Os femoris, humeri, das C

nium und zum Theil die Beckenknochen. Die Schamhaftigkeit des Individuums erlaubte keine weiteren Messungen.

Die rothgelbe Hautdecke war merklich verdickt in den hypertrophischen Gegenden des Vorderarmes, des Fusses und des Gesichts; sie war bleich an den noch gesunden Stellen des Oberarm- und Schenkelbeins, das Fleisch an den kranken Stellen fasste sich härter an, als Muskelfleisch, und war mehr wie Speck- und Knorpel-artig.

Bei der Auscultation der Brust war der Rhonchus sibilans so diffus, dass er die Herztöne vollständig verdeckte. Auch die Durchmesser des Herzens liessen sich durch die Percussion nicht erkennen, weil dasselbe fast vollständig von den emphysematischen Lungen bedeckt war.

Der Puls wechselte zwischen 80 und 90 Schlägen, die Temperatur betrug 37,75, das spec. Gewicht des Urins 1,026; Reaction sauer, Phosphate und Chlorsalze normal.

N. klagte über Athemnoth, dann über den peinigenden Hunger, der ihn seit dem ersten Tage seines abnormen Wachsthumes nicht verlassen hatte und zugleich über das Magenweh nach dem Essen, leichtes Ermüden und bisweilen Zittern nach der Arbeit, Schmerzhaftigkeit in den Augenhöhlen, Ohren, dem Mund und After.

Die Sensibilität ist durchaus nicht verändert. N. gibt am Aesthesiometer 4 Mm. für die Zeigefingerspitze, 2 Mm. für die Stirn, nur an der Zunge scheint sie vermindert zu sein, denn es ergeben sich 5 Mm. — Auch für Nadelstiche erschien die Zunge wenig empfindlich, während die anderen Körpergegenden auf Schmerzeindrücke normal reagiren, wie ich das vermittelst Electricität erprobt habe.

Der Verstand des N. war ungetrübt und sein Gefühl sogar feiner, als es sonst bei den Bauern ist, — wofür z. B. seine Schamhaftigkeit und die Bedingung spricht, die er mir und dem Dr. Sabbio stellte, als wir ihn untersuchen und abzeichnen wollten, dass wir seinen Namen nicht nennen und die Sache nur zu wissenschaftlichen Zwecken verwenden wollten. Er schämte sich sehr über seine Entstellung und suchte es so darzustellen, als ob sie nicht so gar schlimm sei, auch sprach er mit offenbarer Selbstgefälligkeit davon, dass sein Oberschenkel und Arm nicht betroffen seien.

Sein Gedächtniss war lebhaft, doch bemerkte er, dass es abnehme, wenn er länger über den Arbeiten sitzen müsse. So jung und obschon er in früheren Jahren stark verliebt war, hatte er doch jetzt alle Neigung für das weibliche Geschlecht verloren und zeigten sich auch Nachts keine Pollutionen.

Wenn nach Virchow die partielle Hyperostose namentlich im Gesicht in Folge von Traumen, z. B. nach Zahnausziehen, nicht gar selten ist, so sind doch Fälle von allgemeiner Knochenwucherung, wie der obige, so wenige, dass kaum 2 wirklich authentische Fälle dahin zu zählen sind, in den Abhandlungen darüber sogar nur ein einziger.

Das ist der von Saucerotte erzählte Fall, wo ein Mann von 39 Jahren innen 4 Jahren immer stärker wurde im Gesicht, an den Wirbeln, Schulterblättern, dem Brustbein, den Rippen, Schenkeln unter entsprechender Zunahme der Weichtheile. Die Entstellung erschien um so ungeheuerlicher, da die übrigen Knochentheile im Wachsthum zurückblieben. Das Auge stand in gleicher Linie mit der Stirn, der Unterkiefer ragte um einen Finger breit vor dem Oberkiefer

hinaus. Der Pat. litt gerade so wie der unsrige an Dyspnoe und das Körpergewicht war von 119 Kil. auf 178 Kil. gestiegen. Die Menge und das spec. Gewicht des Urins waren auch bedeutend vermehrt, zufolge der reichlich vorhandenen Salze und Erdphosphate. (Virchow, Geschwülste II. S. 120.)

Ein, vielleicht noch wichtigerer Fall, den Virchow übersehen hat, ist von Verga mitgetheilt worden [1]).

Maria B. in Mailand bekam in ihrem 12. Jahre die Pocken, im 25. stockte die Menstruation, die sie bis dahin sehr stark gehabt, und es entwickelten sich einige Geschwülste an den Gelenken, namentlich der Beine. Die Geschwülste verschwanden im 34. Jahre und darauf folgten Schmerzen in den Beinen, Ascites und endlich Zunahme des ganzen Körpers, so dass sie 3mal den Ring ändern lassen musste. Vor Allem monstruös wurde das Gesicht, der Unterkiefer war 250 Mm. lang und das Kinn 52 Mm. hoch. Das Herz war doppelt so gross, als es sonst ist, die Lungen emphysematös. — Verga glaubt sicher als Grund des Leidens die Variola und das Aufhören der Menstruation annehmen zu können, wodurch sich Osteoporosis gebildet habe. Aus seiner Beschreibung geht indess nicht hervor, dass die Glieder in der Weise an Umfang zugenommen haben, wie bei unserem Pseudo-Giganten.

Fragen wir in unserem Falle, der etwa der dritte oder vierte ist, den man kennt, nach der Ursache des Erkrankens, so findet sich nichts, als höchstens die Häufigkeit von Knochenleiden in der Familie des N. N., bei seiner Mutter und seinen Oheimen.

Dass es sich hier mehr um Hyperostose, als um Sklerose und Osteoporose (wie in Verga's Fall) handle, möchte ich aus dem Körpergewicht schliessen, welches das Doppelte eines gesunden Lombarden von derselben Höhe betrug; ferner daraus, dass an einigen Weichtheilen, z. B. an der Haut der vergrösserten Extremitäten, eine wahre Hypertrophie mit Pigmentablagerung und eine so starke Verdickung der Epidermis sich vorfand, dass man sie fälschlich für Elephantiasis hätte nehmen können.

Die Dyspnoe, Cardialgie und Schmerzgefühle in den Knochenhöhlen der Augen, Ohren etc. erklären sich aus dem Missverhältniss im Wachsthum der harten und der Weichtheile, welche letztere mit jenen nicht Schritt halten konnten, wodurch der Kranke in einen Zustand versetzt wurde, dem ähnlich, in welchem ein kräftiger, erwachsener Mann sich befindet, dessen Herz dem eines Kindes gleicht [2]).

[1]) Ein neuer Fall ist von Friedreich (dieses Archiv Bd. 43. S. 83) kürzlich mitgetheilt worden.

[2]) Einen Fall von Hypertrophie der ganzen rechten Körperhälfte habe ich vor 7—8 Jahren in G. bei der circa 12jährigen Tochter des Försters Kr. gesehen, bei voller Gesundheit des Kindes, das nach Aussage seiner sehr grossen und starken Mutter von Jugend auf so gewesen, während der Umfang der linken Körperhälfte, namentlich des Gesichtes, dem Alter des Mädchens reichlich entsprach. — Die Mutter hatte einen mehr männlichen Habitus, der Vater, nicht schwächlich, aber mehr gracil, litt an Rheuma.

Dass ich es hier mit Hypertrophie zu thun hatte, lehrte mich der Anblick eines circa 8jährigen Knaben in dem benachbarten Dorfe Osm, der in Folge eines Falles an Atrophie der linken Gesichtshälfte, Weichtheile und Knochen, ohne sonst krank zu sein, litt.

Dessau, 15. December 1868. Fränkel.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLVI. (Vierte Folge Bd. VI.) Hft. 3.

XVIII.

Ueber Degeneration und Regeneration durchschnittener Nerven.

Von Prof. Dr. H. Hertz in Amsterdam.

Im Verlaufe des letzten Jahres habe ich an Kaninchen und Fröschen eine grosse Anzahl der verschiedensten Nerven durchschnitten oder anderweitig verletzt und bei der Durchforschung des Degenerations- und Regenerationsprozesses Resultate erhalten, welche von denen der neuesten Forscher ziemlich bedeutend abweichen. Ich beabsichtige dieselben in Nachstehendem mitzutheilen, will jedoch vorher bemerken, dass ich die Nerven in Zeiträumen von 36 Stunden bis zu 4½ Monaten nach der Operation untersucht und mich dabei der verschiedensten, zum Zweck der Nervenuntersuchung bereits von anderen Forschern empfohlenen Methoden bedient habe. Vor Allem habe ich die Nerven möglichst frisch und bald nach dem Tode des Thieres untersucht, sie auch mit Chromsäure, Kali bichrom., Ueberosmiumsäure, Chlorpalladium in den verschiedensten Concentrationen zu Schnitt- und Zupfpräparaten behandelt.

Durchschneidet man einen Nerven mit oder ohne Substanzverlust oder quetscht man eine Stelle desselben mit der Pincette, so beobachtet man sowohl makroskopisch, als auch mikroskopisch zunächst Veränderungen, welche als Folgen des angewandten Reizes aufzufassen und als entzündliche anzusprechen sind. —

Die Jedem bekannte und schon wenige Stunden nach der Durchschneidung auftretende Anschwellung an den beiden Nervenstümpfen, welche von feuchter, grauröthlich durchscheinender Beschaffenheit, von Blutgefässen meist reichlich durchzogen und zuweilen mit kleinen Ecchymosen durchsetzt ist, beruht zunächst in einer serösen Transsudation des Neurilems und der Nervenfasern, indem letztere hierbei eine bedeutende Zunahme ihres Durchmessers zeigen, ohne dass am Nervenmark vorläufig weitere Veränderungen erkennbar sind. Später tritt die bekannte Zerklüftung des Markes auf in anfangs längere, später mehr kürzere cylindrische Stücke, welche bald in mehr rundliche kugelförmige Massen übergehen mit leicht concentrischen Schichtungen, sich nach und nach immer mehr verkleinern und endlich durch Haufen von Fetttröpfchen völlig verdrängt zu werden scheinen. Anfangs sieht man noch eine mehr gleichmässige Anfüllung der Nervenscheiden mit diesen Massen, später treten jedoch Lücken zwischen denselben auf, indem die Mark- und Fettmassen resorbirt werden und dafür Serum von aussen in die Nervenscheiden hineindringt. Hierdurch wird zum grössten Theil der vollständige Collapsus der Nervenscheiden nach Resorption des zu Fettkörnchen degenerirten Markes verhindert. — Ausser den eben geschilderten Veränderungen findet sich noch eine andere Erscheinung an dem Mark, welche namentlich an Präparaten deutlich hervortritt, die in $\frac{1}{4}$procentiger Ueberosmiumsäure circa 24 Stunden gelegen haben. Ich meine hiermit die stellenweise auftretende lichtblaugraue Färbung der Markscheide in den sonst in ihrem Durchmesser nicht merklich verschmälerten Nervenfasern, welche sichtlich contrastirt mit der sonst so tief blauen Färbung des Markes bei Anwendung der Ueberosmiumsäure. Dieser Farbenunterschied tritt entweder plötzlich auf oder jenes Dunkelblau geht ganz allmählich in das Lichtblaugraue über, um nach einer kurzen Strecke wieder in das erstere sich ebenso plötzlich oder allmählich umzuwandeln, oder man sieht auf die blaugraue Färbung mit scharfem Uebergange eine gelbe folgen. Zuweilen liegen diese Farben nicht hinter einander in einer Nervenscheide, sondern neben einander und zwar stets in der Weise, dass die dunklere Färbung an dieser oder jener Stelle einen centralen mittleren Streifen bildet, wogegen die hellere Färbung sich in der Peripherie der Nervenfaser, der Nervenscheide zunächst, findet. —

Ich verweile bei dieser Erscheinung deshalb so lange, weil dieselbe von Neumann [1]) besonders hervorgehoben und als eine chemische Umwandlung der Markscheide bezeichnet wird, aus welcher später durch Spaltung sich die neuen Nervenfasern bilden sollen. Nach meiner Ansicht ist diese Farbendifferenz zu einem Theil auf eine verschiedene Dichtigkeit des Markes bei gleichem Volumen, zum anderen auf ein verschiedenes Volumen bei gleicher Dichtigkeit desselben zurückzuführen. Ich sah diese lichtblaugraue Färbung namentlich oft in den ersten Tagen bei stark durchfeuchteten und in ihrem Durchmesser verbreiterten Fasern an transplantirten Nervenstücken, bei denen nach meinen Untersuchungen entweder gar keine Neubildung von Nervenfasern auftritt oder, wenn dies wirklich geschieht [2]), doch erst sehr spät zu Stande kommt. — Ferner sah ich dieselbe Färbung in den ganz normalen schmalen Nervenfasern, auch wenn an ihnen keine Verletzung vorgenommen war. Ich glaubte deshalb, dass das Mark an manchen Stellen, sei es durch seröse Durchtränkung oder durch andere unbekannte Einflüsse an Dichtigkeit verlieren kann, ohne dass damit gerade eine besondere und den Regenerationsprozess einleitende Umwandlung desselben verbunden ist. Aus der Durchfeuchtung resp. Aufnahme von Flüssigkeit von Seiten der Nervenscheide, nachdem das Mark degenerirt und resorbirt ist, erklärt sich auch hinlänglich einerseits die Beschaffenheit ihres optischen Querschnittes, welcher sehr oft keine Linie, sondern ein Oblong oder einen Kreis bildet, andererseits die eigenthümliche Starrheit der Scheiden und Fasern selbst (conf. Neumann a. a. O.).

Jene degenerativen Veränderungen des Nervenmarkes treten im centralen Nervenstück nur in einem beschränkten Bezirk in der Nähe der Schnittfläche als Folge einer durch das Trauma gesetzten Entzündung auf, im peripherischen Nervenstück, als Ausdruck der Entzündung und der nach der Abtrennung vom Centrum folgenden Paralyse, dagegen in der ganzen Ausdehnung bis zu den letzten Ausbreitungen. Auch geht die Degeneration, wie bereits Schiff und Lent angegeben haben, gleichzeitig in dem ganzen peripheri-

[1]) Neumann, Archiv f. Heilkunde, herg. v. Wagner. IX. S. 193.

[2]) Ich habe die transplantirten Nervenstücke in verschiedenen Zeiträumen bis 2 Monat nach der Operation untersucht, aber nirgends neugebildete Nervenfasern gefunden. — Die alten Fasern zeigten die höchsten Grade der Degeneration.

schen Nervenstück vor sich, wobei vielleicht die Resorption des Markes in den schmäleren Nervenfasern schneller, als in den breiteren geschieht, wegen des geringeren Quantums von resorptionsfähigem Material.

Wenn hiergegen neuerdings Erb [1]) die Behauptung aufstellt, dass die Degeneration des Nervenmarkes in allen Fällen von der Quetschungsstelle gegen die Peripherie fortschreitet, und bemerkt, dass sie an jener am stärksten ausgeprägt ist, in den peripherischen Verzweigungen dagegen erst etwas später dieselbe Höhe erreicht, so glaube ich, dass diese an sich richtige Beobachtung nicht in der ihr von Erb gegebenen Deutung aufzunehmen sei. Man sieht allerdings, wenn man den Ort der directen Reizung, sei diese durch Quetschung oder Durchschneidung bewirkt, mit dem übrigen peripherischen Nervenstück, in welchem die Degeneration überall dieselbe Höhe hat, vergleicht, an jener die Degeneration weiter vorgeschritten. Dies Verhalten hat jedoch darin seinen Grund, dass an der Reizungsstelle die durch die Entzündung eingeleitete Degeneration schneller, als die einfach paralytische verläuft, was um so mehr geschieht, je eingreifender auf die Nervensubstanz die Operation war. So fand ich z. B. bei der Durchschneidung mit nachfolgender Nervennaht den degenerativen Prozess an der Operationsstelle in gleicher Zeit stets weiter vorgeschritten, als bei der einfachen Durchschneidung, wenn ich beide Operationen zur selben Zeit, bei demselben Thier und an demselben Nerven zweier verschiedener Extremitäten ausführte. Dagegen liessen die weiter abwärts gelegenen Nervenabschnitte in beiden keine bedeutende Unterschiede erkennen.

Sehr viel Aufmerksamkeit hat man von jeher der Frage nach dem Verhalten der Axencylinder bei der Degeneration der Nervenfasern zugewandt, ohne dass es bis jetzt zu einer gewissen Uebereinstimmung der Ansichten gekommen ist. — So wird von Waller, Bruch, Lent, Hjelt, Eulenburg und Landois der völlige Untergang des Axencylinders angenommen, wogegen Schiff, Philippeaux und Vulpian, sowie Remak, Magnier, Neumann und Erb die Degeneration nur auf das Nervenmark beschränken.

Ich muss mich nach meinen Beobachtungen mehr den ersteren

[1]) Erb, Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. V.

anschliessen, denn die Degeneration betrifft sowohl die Markscheide, als auch den Axencylinder, und nur in seltenen Fällen ist der Prozess einzig und allein auf die Markscheide beschränkt. Zur Darstellung des Axencylinders erwies sich mir von allen empfohlenen Methoden die Pflüger'sche durch Collodium und die Waldeyer-sche durch Chloroform als die beste und am schnellsten und sichersten zum Ziele führende, auch wurde die Schiff'sche Methode, wonach der Nerv 24—48 Stunden in concentrirter Sublimatlösung verweilen muss und dann nach dem Zerzupfen mit diluirter Essigsäure behandelt wird, noch oftmals zur Controle mit angewendet.

In der centralen Anschwellung fand ich schon einige Tage nach der Operation den Axencylinder breiter als normal, viel weniger deutlich begrenzt und glaube ich dieses Verhalten zunächst auf eine stärkere Durchtränkung des Cylinders mit Serum wegen seiner bedeutenden hygroskopischen Beschaffenheit beziehen zu müssen, zumal diese Cylinder meist Nervenfasern angehörten, welche ebenfalls eine bedeutende Zunahme ihres Durchmessers erfahren hatten. In späteren Stadien zeigte sich neben weiter vorgeschrittener Gerinnung und Zerfall des Markes der Axencylinder entweder wieder von normalem Verhalten, es bestand kein Unterschied zwischen dem in dem Stumpf gelegenen Stück und dem weiter aufwärts befindlichen, oder was häufiger der Fall zu sein scheint, der Axencylinder geht mit dem Nervenmark in dieser Ausdehnung völlig verloren, namentlich wenn stärkere Reize, bedeutende Quetschungen, eingewirkt haben. Ich konnte wenigstens mit den angegebenen Methoden denselben dann nicht zur Anschauung bringen.

Etwas abweichend davon sind die Verhältnisse in dem peripherischen Nervenstück und habe ich im Bereiche der Anschwellung zumeist dasjenige bestätigen können, was Eulenburg und Landois[1]) bei ihren Experimenten über die Nervennaht angegeben haben. Anfangs ist der Axencylinder breiter als normal, später deutlich verschmälert, selbst stellenweise unterbrochen und augenscheinlich nur noch aus einzelnen unzusammenhängenden Stücken bestehend. In einem weiteren Stadium war ich trotz der sorgfältigsten Bemühungen nicht mehr im Stande, den Axencylinder an dieser Stelle zu entdecken. Dagegen konnte ich noch längere Zeit unterhalb der An-

[1]) Eulenburg und Landois, Berliner klinische Wochenschrift 1864. No. 45.

schwellung in dem übrigen Nervenstück den Axencylinder ohne Schwierigkeit nachweisen, selbst wenn in der Markscheide namhafte Veränderungen eingetreten waren. Erst nach einigen Wochen war auch hier keine Spur eines Axencylinders mehr erkennbar.

Aus diesen Beobachtungen glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass in der Anschwellung des peripherischen Nervenstückes, wo sowohl der auf die Entzündung als auch der der Paralyse folgende Degenerationsprozess zum Austrag kommen, die Markscheide und der Axencylinder in sehr kurzer Zeit untergehen, dass dagegen unterhalb dieser Anschwellung, wo es sich nur um die paralytische Degeneration handelt, der Axencylinder längere Zeit persistiren kann, endlich jedoch auch hier verschwindet und somit die Schwann'sche Scheide allein übrig bleibt.

Dieser Auffassung von der schliesslichen Degeneration des Axencylinders steht, wie oben bemerkt, die Ansicht einer Anzahl der neuesten Forscher entgegen. So hat Schiff[1]) in dem peripherischen Nervenstück durch seine Methode mit concentrirter Sublimatlösung den Axencylinder niemals vermisst, und auch Magnier[2]) fand denselben selbst bei vollständiger Entartung des übrigen Nerveninhaltes noch völlig intact vor. Remak[3]) und Neumann haben freilich den Axencylinder in dem peripherischen Nervenstück nicht nachgewiesen, ja letzterer gibt ausdrücklich an, dass es ihm weder durch die von Schiff empfohlene Methode, noch durch andere gelang, in den degenerirten Fasern den Axencylinder bemerkbar zu machen. Nichtsdestoweniger lassen beide denselben persistiren und schreiben ihm einen nicht unbedeutenden Antheil an der Regeneration der Nervenfasern zu.

Vielleicht lassen sich diese verschiedenen Angaben über das Vorhandensein und Fehlen des Axencylinders dennoch als richtig bedeuten, wenn man die verschiedenen Stadien der Degeneration, in denen die Untersuchungen wahrscheinlich Statt gefunden haben, dabei in Erwägung zieht. Aus der relativen Widerstandsfähigkeit der Axenfaser gegenüber der durch die Paralyse hervorgerufenen Degeneration erklären sich meines Erachtens auch manche Fälle

[1]) Schiff, Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. VII. S. 339.

[2]) Magnier, Recherches expérimentales sur les effects consecutivs à la section des nerfs mixtes. Thèse Paris.

[3]) Remak, dieses Archiv Bd. XXIII. S. 441.

schneller Restitution der functionellen Thätigkeit der Nerven. Doch hiervon später.

Wenn die Ansichten der Forscher über die Degeneration der Nervenfasern schon ziemlich von einander abweichen, so gehen dieselben in Bezug auf die Regeneration derselben noch mehr auseinander.

Untersucht man durchschnittene Nerven in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation, so fällt zunächst und zwar in sehr früher Zeit an beiden Stümpfen eine grosse Anzahl von kleinen, rundlichen, granulirten Zellen auf, welche auf Zusatz von verdünnter $\bar{A}$ ein bis zwei und drei Kerne erkennen lassen. Diese Zellen befinden sich an den Durchschnittsflächen beiderseits, dringen zwischen die auseinander weichenden Nervenfasern ein und sind von hier aus namentlich im peripherischen Nervenabschnitt, im Neurilem und zwischen den Nervenfasern noch weithin zu verfolgen. Das letztere Verhalten tritt namentlich deutlich hervor, wenn man die einzelnen Nervenfasern mit den Präparirnadeln etwas auseinander zieht.

In diesem frühen Stadium haben die Anschwellungen eine weiche, durchscheinend grauröthliche Beschaffenheit, die Gefässe beiderseits, namentlich diejenigen, welche dem peripherischen Nervenstück anliegen und dasselbe durchziehen, sind strotzend mit Blut angefüllt und stark erweitert. In dem Neurilem in der Nähe der Schnittflächen und in den Anschwellungen sind die Bindesubstanzzellen vergrössert, etwas körnig und zum Theil selbst mit Fetttröpfchen erfüllt, wogegen die weiter davon entfernt liegenden Bindegewebskörperchen nirgends wo besondere Veränderungen, als Vergrösserungen, körnige Trübungen oder Theilungsvorgänge erkennen lassen. Bei diesem Verhalten zeigen die centralen und peripherischen Nervenabschnitte die oben geschilderten Gerinnungen in grossen und kleinen Kugelformen und an der Schnittfläche hier und da Ansammlung von Fetttröpfchen zwischen den Markkugeln.

In späteren Stadien zeigen sich statt der rundlichen Zellen allmählich mehr ovale, langgezogene und spindelförmige, welche sich neben- und hintereinander reihen und mit ihren Enden in Verbindung treten. Dies geschieht sowohl an den Schnittflächen, den Nervenstümpfen, als auch im Verlauf des peripherischen Nervenabschnittes.

Man hat diese Zellen, auf welche zuerst durch Lent[1]) die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, zumeist als Wucherung der normalen Neurilemzellen betrachtet und Hjelt[2]) leitet ihre etwaige Formverschiedenheit von der Beschaffenheit des sie umgebenden Bindegewebes ab.

Ich halte die rundlichen Zellen für die jüngeren, ursprünglichen Formen, welche erst später active und bleibende Formveränderungen annehmen, woraus die spindelförmige Gestalt hervorgeht. Nach Hjelt bilden sich diese Zellen zu Netzen äusserst feiner, unregelmässig gelagerter Fäden mit darin gelagerten Kernen um, welche sich später in Längsrichtung anordnen, breitere Fortsätze, deutlichere Contouren erhalten, einen feinstreifigen Inhalt annehmen und sich so nach und nach in Nervenfasern umbilden. — Auch ich muss nach meinen Beobachtungen eine Entstehung von Nervenfasern zwischen den Nervenscheiden aufrecht halten, da ich diese sowohl in der centralen als auch in der peripherischen Anschwellung nachweisen konnte. Zuverlässiger noch als dort zeigten sich die Verhältnisse an der Schnittfläche und bei bereits eingetretener Vereinigung der beiden Nervenenden in der als Narbe bezeichneten intermediären Verbindungsmasse.

Schiff[3]) beobachtete zuerst eine in Verbindung mit dem centralen Stumpf stehende und die Interstitien zwischen den beiden Schnittenden ausfüllende, anfangs ganz structurlose bindegewebsartige Masse, in welcher anfangs runde, später längliche reihenweis gestellte Kerne lagen; hiermit gleichzeitig fand er eine Spaltung der Masse in Fasern, welche anfangs nur von dem Habitus embryonaler Fasern, später jedoch markführend wurden und die Kerne in einer sich bildenden Umhüllungsmembran eingeschlossen hielten. Die Entstehung und Bildung der Fasern aus einer Verschmelzung von Zellenreihen, wie sie von Schwann zuerst beobachtet wurde, stellt Schiff ganz entschieden in Abrede. Der letzteren Ansicht schliesst sich auch Neumann an, welcher sich ebenfalls nicht von der Entstehung der Nerven aus aneinander gereihten Zellen überzeugen konnte und damit jede active Betheiligung des intermediären Granulationsgewebes an diesem Bildungsprozesse leugnet.

[1]) Lent, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. VII. S. 145.
[2]) Hjelt, dieses Archiv Bd. XIX. S. 352.
[3]) Schiff, Archiv f. gemeinschaftl. Arbeiten. I. S. 616.

Meine Resultate lauten nun allerdings etwas verschieden davon, doch möchte ich diese nicht eher mittheilen, bevor ich nicht einige typische Fälle in etwas detaillirter Beschreibung vorangesandt habe.

Fall 1. Am 8. August wurde einem grauen Kaninchen der linke N. ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels partiell durchschnitten; am 23. September der rechte N. ischiadicus an derselben Stelle und hierbei ein 3—4 Mm. langes Nervenstück resecirt. — Vereinigung der Wunden durch einige Knopfnähte. Tod am 10, November, also 94 resp. 48 Tage nach der Operation.

Section: Sehr starke Abmagerung des Thieres, beide Fussgelenke sehr geschwellt, die Weichtheile mit kleinen Abscessen durchsetzt. Beide Wunden völlig bis in die Tiefe verheilt durch ziemlich derbes Narbengewebe, nirgends Ablagerung von frischen oder eingedickten eiterartigen Massen.

Von dem linken N. ischiadicus war, wie beabsichtigt, die nach aussen gelegene Hälfte unverletzt geblieben; trotzdem hatten sich die beiden Schnittenden sehr stark zurückgezogen, so dass zwischen der 5¼ Mm. breiten und 6½ Mm. langen centralen Anschwellung und der peripherischen ungleich kleineren ein Spatium von etwa 15 Mm. bestand. Beide Nervenenden waren seitlich nicht von einander abgewichen, sondern lagen in einer durch beide Längsachsen gedachten ziemlich geraden Linie. Das centrale Nervenstück von normal weisser Farbe, nach abwärts zu leicht abgeplattet, grauweiss durchscheinend und allmählich in die durchscheinend grauröthliche Anschwellung übergehend, welche letztere auf der Oberfläche und dem Längsschnitt mit erweiterten und geschlängelten, makroskopisch sichtbaren Gefässen durchzogen war. Das peripherische Nervenstück sehr stark abgeplattet, in seinem Breitendurchmesser bedeutend verringert, schmutzig grau gelbweiss, stellenweise streifig und allmählich in eine mehr ockergelbe durchscheinende Anschwellung übergehend. Beide Anschwellungen durch zwei sehr zarte, leicht bogenförmig verlaufende und nach oben divergirende grauweisse, bandartige Gewebsstreifen verbunden, welche von makroskopisch sichtbaren Gefässen begleitet sind.

Die beiden Enden des rechten N. ischiadicus lagen ebenfalls etwa 15 Mm. von einander entfernt, daneben war das untere seitlich abgewichen und durch einen Muskelabschnitt von dem oberen völlig getrennt. Beide Anschwellungen klein, mit ihrer Unterlage durch feine, aus fibrillärem Bindegewebe bestehende Fäden verwachsen, welche nirgends eine Spur von Nervenfasern erkennen liessen.

Mikroskopischer Befund.

Links. Die centrale Anschwellung bestand aus reichlich gewucherten, zum Theil in Bündel verlaufenden, zum Theil sich vielfach durchkreuzenden, isolirten fibrillären Bindegewebsfasern mit zahlreichen, unregelmässig eingestreuten, schmalen und langgezogenen Bindegewebskörperchen. Dazwischen reichliche, meist bündelförmig verlaufende, jedoch auch vereinzelt ohne bestimmte Ordnung sich durchkreuzende blasse neugebildete Nervenfasern. Weiter nach oben gelangte man auf breite Nervenfasern, mit körnig fettigem Inhalt und kleineren Myelintropfen gefüllt, welche sich nach oben allmählich in ganz normale Nervenfasern fortsetzten. Zwischen den degenerirten Fasern lagen zahlreiche neugebildete Nervenfasern meist zu 3 oder mehreren bündelförmig zusammen, von denen ein Theil dunkle glän-

zende Contouren zeigte (Markscheiden). Ueber den Ursprung der Fasern, sowie über ihren etwaigen Zusammenhang mit älteren markhaltigen Nervenfasern war nichts zu ermitteln, da sie vielfach über und unter den degenerirten hinwegliefen und sich so dem Blicke bald entzogen. Ich lasse es deshalb dahingestellt, ob diese Faser in den alten Nervenscheiden oder zwischen denselben sich gebildet hatte. —

Die peripherische Anschwellung bestand fast völlig aus stark degenerirten Nervenfasern mit zahlreichen Fettkörnchenhaufen, kleinen Markkugeln und ziemlich zahlreichen neugebildeten Fasern. — Spindelförmige stark zugespitzte Bindegewebszellen im Neurilem. —

Sehr interessante Verhältnisse boten die beiden zwischen den Anschwellungen gelegenen Verbindungsstreifen dar. Diese bestanden aus zartem wellenförmigem Bindegewebe mit eingestreuten langen, spindelförmigen, unregelmässig gelagerten Zellen, zwischen denen sich eine grosse Anzahl zum Theil parallel neben einander verlaufender junger Nervenfasern hinzog, welche meist in breiteren und schmäleren Bündeln vereinigt lagen, und ihrerseits wiederum schmälere Bündel absandten. Die schmäleren Bündel umfassten meist nur 3—4 Fasern, die breiteren dagegen eine weit grössere und nicht bestimmbare Zahl und hatten einen Durchmesser von 0,0270—0,03375—0,04725 Mm. — Verfolgte man die einzelnen Nervenbündel, deren Fasern mehr gleichmässig durchscheinend oder fein granulirt, auch zum Theil leicht gestreift waren, so war ohne Schwierigkeit zu erkennen, dass dieselben sich theils an das centrale, theils an das peripherische Nervenstück mit ihren breiteren und älteren Abschnitten anlehnten. In ihrem Verlauf verjüngten sich die Bündel allmählich, indem die eingeschlossenen Nervenfasern an Zahl abnahmen einestheils durch die Abgabe von Seitenästen, anderntheils durch die ungleiche Länge der Fasern. Zwischen den jungen Nervenfasern, namentlich in den schmäleren Bündeln, lagen länglich-ovale, in einem sehr zarten granulirten Protoplasma eingebettete Kerne, sowohl neben als hinter einander. Ausser diesen an das centrale und peripherische Nervenstück mit ihrem umfangreichsten Theil sich anlehnenden neugebildeten Nervenbündeln sah ich zuweilen andere, welche in ihrem mittleren Theil den grössten Durchmesser zeigten und nach beiden Seiten, also nach dem centralen und peripherischen Stumpf zu, welchen sie jedoch meist nicht erreichten, sich nach und nach verschmälerten, bis auch hier schliesslich einige wenige blasse oder leicht granulirte Nervenfasern übrig blieben, die meist parallel neben einander verliefen. An diese letzten Endigungen der Hauptstämme und der von diesen sich abzweigenden Nebenäste legten sich unmittelbar und mit den Nervenfasern in directer Verbindung eine Anzahl länglicher, granulirter, mit einem Kern meist versehener, etwas zugespitzter Zellen reihenweise an. An anderen Stellen bildeten diese Zellen förmliche breite Züge von der Breite der Nervenbündel, indem sich Zelle an Zelle dicht neben und hinter einander lagerten, sich mit ihren meist etwas zugespitzten Enden berührten und endlich nach Abgabe mehrerer aus gleichen Zellenreihen bestehender Seitenzweige sich allmählich verschmälerten, bis auch hier oft nur sehr schmale aus 3 oder 2 neben einander gelegenen Zellen bestehende Züge übrig blieben.

Die rechte centrale Anschwellung zeigte im Wesentlichen dasselbe Verhalten wie auf der linken Seite. Das peripherische Stück dagegen bestand aus mit Fettkörnchenhaufen und grösseren und kleineren Markkugeln gefüllten Ner-

verscheiden ohne eine Spur von neugebildeten Nervenfasern. — Reichliche Bindegewebswucherung mit zahlreichen langen und schmalen, ziemlich stark lichtbrechenden Bindesubstanzzellen, welche durch gegenseitige Berührung vielfache Netze bildeten.

Fall 2. Am 24. September wurde einem grauen Kaninchen der rechte N. ischiadicus in der Höhe des Trochanter major und am 3. October der linke N. ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels durchschnitten. Das Thier magerte sehr stark ab, der linke Fuss wurde gangränös und die Phalangen völlig von Weichtheilen entblösst. Rechts die Haut in der Umgebung des Fussgelenkes von Haaren entblösst, geschwellt und mit einzelnen Abscessen durchsetzt. Am 15. November starb das Thier, also 52 resp. 43 Tage nach der Operation.

Section. Gutgebildete Narben an den Operationsstellen. Links die Wunde auch in der Tiefe gut verheilt ohne Ablagerung von eingedickten Eitermassen, — beide Nervenenden bereits vereinigt. Der centrale Abschnitt bildete eine geringe birnförmige Anschwellung von mehr schmutzig grau gelbweisser Farbe, welche nach oben in den normalen Nerven, nach unten dagegen zur Hälfte freilag, zur anderen Hälfte in eine derbe, durchscheinend grauweisse Masse überging, welche als eine Art Narbensubstanz die Verbindung mit der peripherischen, ebenfalls sehr unmerklichen Anschwellung darstellt. Diese Narbenmasse, von mehr runder cylindrischer Gestalt, beiderseits etwas breiter werdend und allmählich in die beiden Nervenanschwellungen übergehend, hatte eine Länge von circa 2—3 Mm. und war ziemlich fest mit den darunter gelegenen Theilen verwachsen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte der centrale Nervenabschnitt sowie dessen Anschwellung die gewöhnlichen Verhältnisse. Neugebildete Nervenfasern lagen sowohl zwischen, als auch in den noch mit Markkugeln und Fetttröpfchen gefüllten Scheiden. Die sogenannte Narbensubstanz war völlig frei von älteren Nervenfasern oder deren Residuen und bestand meist aus fibrillärem, sehr dichtem Bindegewebe mit zahlreichen spindelförmigen, schmalen Bindesubstanzzellen, die nirgendwo einen Theilungsvorgang erkennen liessen. Daneben reichliche, neugebildete, blasse Nervenfasern in dicken und dünnen Bündeln, sowie zahlreiche, zarte rundliche, vereinzelt und in Haufen liegende Zellen. Von dem freiliegenden, nicht durch die Narbensubstanz mit der peripherischen Anschwellung in Verbindung stehenden Stück des centralen Knotens gingen feine neugebildete Nervenfasern, welche sich auf die Muskeln und zwischen dieselben erstreckten und von theils rundlichen granulirten, weissen Blutkörperchen ähnlichen Zellen, sowie von mehr länglich-ovalen vielfach umgeben waren. In dem peripherischen Nervenabschnitt waren die Nervenfasern sehr stark degenerirt. Bei der Verfolgung der kleineren die Nerven begleitenden, ziemlich stark erweiterten Gefässe im peripherischen Nervenabschnitt sowie im Verlauf der die Narbensubstanz durchziehenden Gefässe fand sich an den Wandungen derselben zunächst eine Anhäufung von rundlichen zarten Zellen, die weiterhin in ovale überzugehen schienen. Hieran schlossen sich, weiter von den Wandungen der Gefässe entfernt, langgestreckte, selbst etwas zugespitzte Zellen mit stark körnigem Inhalt und einem grossen deutlichen ovalen Kern. Verliefen Arterie und Vene neben einander, so zeigte sich dieses Verhalten namentlich bei letzterer, wogegen erstere nur spärlich von mehr langgestreckten Zellen begleitet war, ohne dass die rundlichen hier besonders auffällig hervortraten. Diese Zellen-

anhäufungen fanden sich jedoch nicht gleichmässig im ganzen Verlauf des Gefässes, sondern an manchen Stellen spärlicher, an anderen dagegen sehr reichlich und zeigten zuweilen eine ganz characteristische Anordnung. Die langgestreckten Zellen lagen nehmlich hier sehr regelmässig, ziemlich parallel neben einander und hinter einander und berührten sich bereits zum Theil mit ihren Enden, wodurch Züge von Zellen entstanden, wie sie in ähnlicher Weise im ersten Falle von mir beschrieben sind. An anderen Stellen lagen diese im Uebrigen ebenso beschaffenen Zellen noch weiter von einander entfernt, ohne jedoch damit ihre dem Längsverlauf des Gefässes parallele Richtung aufzugeben. Versuchte ich die Zellenreihen und die neben diesen verlaufenden Gefässe sorgfältig weiter zu verfolgen, so liess sich sehr bald der Uebergang in bereits fertig gebildete junge Nervenfasern nachweisen, welche sich zum Theil an die peripherischen Fasern anzulehnen schienen, zum Theil jedoch als selbständige Bildungen in der Narbensubstanz auftraten und weder mit den centralen noch peripherischen Nervenfasern in Zusammenhang standen.

Auf der rechten Seite fand sich nach Trennung der ziemlich gut verheilten Hautwunde in der Tiefe eine etwa kirschgrosse, eingedickte gelbe käsige Masse, welche aus geschrumpften und zerfallenen Eiterkörperchen bestand. Unter denselben und zum Theil noch von der Eitermasse umgeben, lagen die etwa 12 Mm. von einander entfernt gebliebenen Nervenenden, welche mit den darunter befindlichen Muskeln fest verwachsen und durch keine Spur einer Zwischenmasse mit einander in Verbindung getreten waren.

Die centrale Anschwellung etwa klein erbsengross, durchscheinend weissgrau, die peripherische ungleich kleiner, sehr spindelförmig und nach oben zu schnell sich zuspitzend. — Beide derb und fest.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich im centralen Abschnitt die gewöhnlichen Verhältnisse; neben den alten, zum Theil noch mit Myelinkugeln und Fetttröpfchen gefüllten Nerven eine Anzahl neuer, welche auch die zum grössten Theil aus fibrillärem Bindegewebe bestehende Anschwellung vielfach und in sehr unregelmässigem Verlauf, meist bündelweise durchzogen.

Die peripherische Anschwellung setzte sich aus fibrillärem Bindegewebe mit sehr zahlreichen schmalen Bindesubstanzzellen und reichlicher Anhäufung von in länglichen Gruppen gelegenen Fetttröpfchen zusammen. — Die Zellen waren oft zu langen, mit einander anastomosirenden Fäden ausgezogen und zeigten eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit elastischen Fasern. In der unmittelbaren Umgebung der mit Blut strotzend gefüllten Venen lagen sehr viele zarte, blasse, granulirte Zellen von der Beschaffenheit der farblosen Blutkörperchen, welche, weiter von der Wandung des Gefässes entfernt, in mehr ovale und langgezogene, mit deutlichen Kernen versehene Zellen übergingen, an die sich schmale spindelförmige Zellen von der Beschaffenheit der gewöhnlichen Bindegewebskörperchen anschlossen, welche nirgendswo Theilungsvorgänge erkennen liessen. Im weiteren Verlauf der Gefässe fanden sich Stellen, wo die ovalen langgestreckten Zellen reihenweise hinter und neben einander lagen und hierbei mehr oder weniger breite Zellenzüge bildeten, von denen seitlich gleichbeschaffene Aeste abgingen. — Viele dieser Zellen trugen zahlreiche Fetttröpfchen in sich, — nirgends liessen sich hier diese Zellenzüge in bereits fertig gebildete, neue Nervenfasern verfolgen.

Es wäre mir ein Leichtes, diesen Beobachtungen noch eine Anzahl ähnlicher beizufügen, da ich die obigen Verhältnisse oft genug an meinen Untersuchungsobjecten habe constatiren können. Mir liegt jedoch vorläufig nur daran, die selbständige Bildung von jungen Nervenfasern im peripherischen Nervenabschnitt nachzuweisen, als auch neueren Forschern gegenüber die Betheiligung der intermediären Substanz bei der Regeneration der Nerven hervorzuheben und auf diese von Neuem die Aufmerksamkeit zu lenken.

Für die Entstehung von Nerven in dem peripherischen Abschnitt sprechen diejenigen Fälle, wo zwischen den peripherischen Nervenscheiden neugebildete Fasern liegen, welche in der Anschwellung in jüngere Stadien übergehen, um hier nach und nach zu enden, ohne mit den centralen Fasern vorläufig in Verbindung getreten zu sein. Ein solches Verhalten, welches den Beobachtungen von Waller und Bruch entgegenstehen würde, habe ich oft genug zu beobachten Gelegenheit gehabt und im Fall 1 ausführlich beschrieben.

Für die Behauptung, dass in der intermediären Masse eine selbständige Bildung von Nerven Statt findet, legen die beiden von mir oben angeführten Fälle Zeugniss ab, welche auch gleichzeitig für die Genese der Nervenfasern einige meines Erachtens nicht ganz unwichtige Anhaltspunkte liefern.

Ich habe die eigenthümliche Aneinanderlagerung der länglichen und spindelförmigen Zellen erwähnt, sowie den allmählichen Uebergang dieser Zellenzüge in wirkliche, neugebildete Nervenfasern. Dass es sich hier kaum um Täuschungen handeln kann, scheinen mir solche Stellen zu beweisen, wo man die jungen Fasern und die sich hieran schliessenden breiten Zellenzüge in allmählich immer schmälere verfolgen kann, bis dieselben endlich nur aus sehr wenigen, neben einander gelegenen Zellen bestehen. Wollte man die in der intermediären Substanz befindlichen neugebildeten Nervenfasern aus einem einfachen Wachsthum und einer Verlängerung der in dem centralen und peripherischen Nervenabschnitt neu entstandenen Fasern hervorgehen lassen, so möchten die letzten Endigungen derselben, welche sich nur aus Zellenreihen zusammensetzten, schwerlich in genügender Weise erklärt werden können. Gegen jene Ansicht und für die selbständige Entwickelung der Nerven in der Zwischensubstanz sprechen ferner noch solche Präparate, wo ein Zusammenhang der neugebildeten Fasern mit dem

centralen und peripherischen Nervenstück fehlt, und wo ein relativ ziemlich weit entwickeltes neues Faserbündel in der intermediären Substanz nach beiden Seiten zu, nach dem centralen und peripherischen Nervenstück, in jüngere Stadien übergeht, wo zunächst Zelle an Zelle in grösseren Zügen an die bereits fertig gebildeten Nerven sich reiht, bis jene endlich in einige wenige Zellen auslaufen.

Gesteht man nun der intermediären Substanz einen activen Antheil an der Nervenbildung durch Verschmelzung gewisser in ihr befindlicher Zellen zu, so ist doch zunächst die Frage aufzuwerfen, woher stammen diese Zellen?

Nach den bisherigen, in der Histiologie gangbaren Ansichten würde man, zumal wenn die Beobachtungen über die Bildung der Nervenfasern in den traumatischen Neuromen — einer unserer centralen Anschwellung völlig analogen Bildung — herbeigezogen werden, daran denken müssen, jene für den Aufbau der jungen Nerven thätigen Zellen als Bindesubstanzzellen oder deren Abkömmlinge anzusprechen, wozu ja das Perineurium hinlängliches Material liefern könnte. So nimmt Virchow[1]) als Matrix für die Neurombildung und für die zu regenerirenden Nerven nach Durchschneidungen ein Granulationsgewebe an, das dem Bindegewebe verwandt ist und aus diesem seinen Ursprung nimmt. Im Perineurium entstehen zunächst Spindelzellen, die der Länge nach mit einander in Verbindung treten und sich direct zu Nervenfasern umgestalten. Aehnlich spricht sich bezüglich der Entstehung der jungen marklosen und markhaltigen Nervenfasern in dem Neuroma verum auch Förster[2]) aus, indem nach ihm „die Neubildung vom Bindegewebe am Ende des amputirten Nerven ausgeht, sich aber gleich von vorneherein keine reinen Bindegewebsbündel bilden, sondern ein Theil der Zellen zur Bildung von Nervenprimitivröhren verwendet wird, während ein anderer den Character von Bindegewebszellen erhält." — In dieser Weise wird der Prozess der Neubildung von Nervenfasern auch noch von anderen Forschern (Hjelt, Luys, Weismann etc.) aufgefasst.

Allein, prüft man die Verhältnisse hier recht genau, berücksichtigt man zunächst die Beschaffenheit der Bindesubstanzzellen, sowohl im Neurilem, als auch in der intermediären Substanz, so

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin, 1867. III. S. 247, 284, 289.
[2]) Förster, Würzburger medicin. Zeitschrift. II. S. 103.

wird man meines Erachtens auf eine andere Entstehungsweise dieser fraglichen Zellen hingeführt.

Vor Allem muss auffällig erscheinen, dass in den Bindesubstanzzellen weder in früherer, noch in späterer Zeit nach der Operation besondere Veränderungen auftreten, welche auf einen Wucherungs- und Theilungsprozess derselben schliessen lassen. Das Einzige, was man bemerkt, ist eine leichte Vergrösserung und körnige Trübung in den ersten Tagen nach der Operation, jedoch nur an der Schnittfläche und in deren nächster Nähe, ohne dass diese Veränderung sich weiter nach auf- oder abwärts forterstreckt. Aus diesem Grunde ist diese Erscheinung als die unmittelbare Folge der Verletzung aufzufassen und mit dem Regenerationsprozess der Nerven in keinerlei Beziehung zu bringen. Vielmehr glaube ich nach einzelnen Beobachtungen, dass diese leichten, entzündlichen Veränderungen an den Zellen sich sehr bald zur Norm zurückbilden oder dass die Zellen weitere, ja selbst regressive Veränderungen, namentlich fettige Degenerationen eingehen, indem ich zu wiederholten Malen diese Bindesubstanzzellen mit Fettkörnchen gefüllt fand.

Wichtiger scheinen mir für die Nervenneubildung die kleinen, rundlichen, zarten, granulirten Zellen zu sein, welche so massenhaft an der Schnittfläche zwischen den Nervenenden und spärlich im weiteren Verlauf des peripherischen und centralen Nervenstückes auftreten und sich in nichts Wesentlichem von den v. Recklinghausen'schen Wanderzellen und den farblosen Blutkörperchen unterscheiden.

Diese Zellen fand ich, wie erwähnt, auch noch in den späteren Stadien, in der nächsten Nähe der Blutgefässe, namentlich der Venen, welche zwischen den einzelnen alten Nervenbündeln, sowie zwischen den durchschnittenen Nervenenden verlaufen. Hieran schliessen sich, jedoch weiter von der Venenwand entfernt, mehr ovale, langgezogene und selbst spindelförmige Zellen (diese Beobachtung fand ich noch kürzlich zu meiner Freude auch bei Erb [pag. 50, 51] bestätigt), — welche sich zu den erwähnten regelmässigen Zellenreihen anordnen und weiterhin in junge Nervenfasern übergehen. Ich glaube nun, dass sich diese dicht neben einander gelegenen und freilich ihrer Form nach verschiedenen Zellengruppen ohne viele Künstelei auf einen gleichen Ursprung zurückführen lassen. Von den Bindesubstanzzellen des Neurilems habe ich bereits oben die

geringe Wahrscheinlichkeit, ja Unmöglichkeit, den für die Neubildung der Nervenfasern nöthigen Zellen als Matrix zu dienen, nachzuweisen mich bemüht. Ein Gleiches gilt auch von den für manche andere Prozesse als Ausgangspunkt angesprochenen Zellen der Adventitia der Gefässe, indem diese eben so wenig, wie die Bindesubstanzzellen des Neurilems, irgend einen Vorgang der Zellenneubildung erkennen lassen.

Es bleibt somit nur noch eine Bildungsstätte übrig und zwar die aus dem Blute selbst, aus den farblosen Blutkörperchen, wie dies auch schon vor einiger Zeit von Leveran [1]) angedeutet ist.

Aus den bekannten Cohnheim'schen Untersuchungen und aus denen von Hoffmann [2]) wissen wir, dass ein Hauptmoment für den Austritt der farblosen Blutkörperchen aus den Gefässen in der Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit zu suchen ist, welche ihrerseits wiederum abhängig ist von der Erschlaffung und der Erweiterung der Gefässe, namentlich der Venen. Dass nun letztere auch bei den uns interessirenden Prozessen an den durchschnittenen oder auf sonstige Weise verletzten Nerven nicht fehlt, davon kann man sich an jedem Thiere schon bei Lebzeiten leicht überzeugen, indem nach Blosslegung der früheren Operationsstelle vor Allem die starke Füllung der grösseren und kleineren Venen in die Augen springt. Aber auch die Erklärung dieser Erscheinung bietet keine besonderen Schwierigkeiten dar, da die vasomotorischen Nerven für die Unterextremität im N. ischiadicus verlaufen und bei der Durchschneidung desselben ebenfalls von ihrem Centrum getrennt werden, also ihres Einflusses auf das Gefässsystem verlustig gehen und später degeneriren. —

Es ist deshalb gewiss nicht zu gewagt, die bereits oft erwähnten zarten, runden, granulirten Zellen, sowie die aus ihnen hervorgehenden länglich ovalen oder spindelförmigen Zellen, welche spärlich zwischen den Fasern des peripherischen Nervenstückes und in der centralen Anschwellung liegen, dagegen die Hauptmasse der intermediären Virchow'schen Granulationsmasse ausmachen, als farblose Blutkörperchen oder deren directe Abkömmlinge zu bezeichnen.

[1]) Leveran, Journ. de l'anatom. et de la physiolog. 1868. p. 305.
[2]) F. A. Hoffmann, Dieses Archiv Bd. XLII. S. 216.

Um für meine Auffassungsweise directere Anhaltspunkte zu gewinnen, habe ich eine Anzahl hierauf bezüglicher Experimente an Fröschen und Kaninchen angestellt.

Ich schnitt zunächst einer ganzen Reihe von Fröschen auf einer Seite den N. ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels durch und injicirte darauf entweder in das Herz oder in den Lymphsack des Ober- oder Unterschenkels der anderen Seite einige Cubikcentimeter fein verriebenen und in Wasser vertheilten Zinnober mittelst einer Pravaz'schen Spritze. Schon einige Tage nach der Operation, wenn ich die Thiere tödtete, zeigte sich in beiden Nervenenden eine durchscheinend grauweisse Anschwellung mit ziemlich starker Gefässinjection. Ebenso waren die grossen venösen Gefässe der Extremitäten erweitert und stark mit Blut gefüllt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich neben den oft erwähnten Veränderungen in der Schnittfläche und zwischen den Nervenfasern beider Anschwellungen eine grosse Anzahl blasser, runder, granulirter Zellen, welche auch im weiteren Verlauf des peripherischen Nervenstückes, jedoch in geringerer Menge sichtbar waren. Ein Theil derselben hatte feine Zinnoberkörnchen in sich aufgenommen, ohne dass das übrige Gewebe in der Umgebung der Nerven davon auch nur eine Spur zeigte. Wurden die Frösche länger am Leben erhalten, so zeigten sich Zinnoberkörnchen nicht nur in den zarten, rundlichen Zellen abgelagert, sondern auch in den mehr verlängerten spindelförmigen, welche zum Theil zwischen den Nervenfasern lagen oder in dem Objecte frei umherschwammen. — Die alten Bindesubstanzzellen des Neurilems waren frei von Farbstoffpartikelchen. Leider war ich ausser Stande, meine Studien über die ferneren Schicksale der mit Zinnober gefüllten Zellen weiter zu verfolgen, da die Degenerations- und Regenerationsprozesse bei Winterfröschen sehr langsam verlaufen und die Thiere mir meist einige Wochen nach der Operation zu Grunde gingen. Nichtsdestoweniger mag es erlaubt sein, nach dem wenigen Beobachtungsmaterial den Ursprung der fraglichen Zellen aus den farblosen Blutkörperchen herzuleiten. Ob man überhaupt im Stande sein wird, die mit Farbstoffkörnchen erfüllten Zellen bis zu dem Stadium zu verfolgen, wo sie eventuell sich zur Bildung von Nervenfasern anschicken, ist mir bis jetzt noch nicht zur Gewissheit geworden.

Ich habe nehmlich häufig neben Zinnoberkörnchen eine Anzahl feiner Fettkörnchen in den ovalen und spindelförmigen Zellen wahrgenommen und so liegt für mich die Vermuthung nahe, dass diese Zellen in ihrer Weiterentwickelung durch die Aufnahme fremdartiger Bestandtheile gestört, früher atrophiren und zu Grunde gehen oder wenigstens keine progressiven Umwandlungen durchzumachen fähig sind.

Noch weniger glücklich war ich bei meinen an Kaninchen angestellten Experimenten, denen ich 10—15 Ccm. aufgeschwemmten Zinnober in die V. jugularis injicirte, nachdem ich kurz vorher den N. ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels durchschnitten hatte. Hier gelangte ich zu denselben Ergebnissen, wie Cohnheim (dieses Archiv Bd. XL. p. 26). Der gesammte Farbstoff fand sich in den Lebercapillaren angehäuft, ohne dass ich in den runden granulirten oder spindelförmigen Zellen an der Operationsstelle Zinnoberpartikelchen entdecken konnte. Nach den kürzlich von F. A. Hoffmann (a. a. O. p. 216) zu anderen Zwecken veröffentlichten Experimenten ist nun allerdings die Möglichkeit für die Emigration der mit Farbstoffpartikelchen erfüllten weissen Blutkörperchen aus den Venen der Unterextremität nach Injection von Farbstoff in die V. jugularis nachgewiesen; doch weiss ich für das Misslingen meiner Experimente keine genügenden Gründe anzugeben.

Ich habe bereits oben angedeutet, dass die Bindesubstanzzellen kurze Zeit nach der Operation nur geringe Veränderungen zeigen, welche als einfache Reizzustände aufzufassen sind, dagegen von Wucherungs- und Theilungsvorgängen nichts erkennen lassen. Nichtsdestoweniger sieht man die Schnittenden mehr und mehr sich vergrössern und zu nicht unbeträchtlichen derben, festen, geschwulstartigen Anschwellungen anwachsen, welche, abgesehen von den neugebildeten Nervenfasern, zum grossen Theil doch auch aus faserigem, mit vielen Bindegewebskörperchen durchsetztem Gewebe bestehen. Liesse sich auch die Entwickelung des Fasergewebes auf ein einfaches Auswachsen des Perineuriums zurückführen, so ist damit doch immer noch nicht die reichliche Vermehrung der Bindesubstanzzellen zwischen den Fasern erklärt. Es bleibt deshalb hier nichts anderes übrig, als den Ursprung der letzteren von den so reichlich zwischen den Schnittflächen angehäuften Granulationszellen herzuleiten, die aber hier nichts anderes als die emigrirten farb-

losen Blutkörperchen sind, wie dies kürzlich von W. Leisler[1]) auch experimentell nachgewiesen wurde.

Meines Dafürhaltens ist hiermit die Bestimmung der farblosen Blutkörperchen in dem uns beschäftigenden Prozess noch nicht erschöpft, da noch andere Producte aus ihnen hervorgehen können. Ich habe häufig genug bei meinen Experimenten, namentlich bei sehr hoher Durchschneidung des N. ischiadicus in der Höhe des Trochanter major, am Kaninchen eine nicht unbeträchtliche, eingedickte, käsige Masse in der Umgebung der Schnittenden und zwischen diesen gefunden, welche aus meist eckigen, granulirten, mit einzelnen, glänzenden Körnchen gefüllten, den farblosen Blutkörperchen ähnlichen Zellen und einer mehr amorphen in Zerfall begriffenen, körnigen Zwischensubstanz bestand. Da auch hier jegliche Veränderungen an den Bindegewebszellen der nächsten Umgebung fehlten, welche auf einen Zellenneubildungsprozess schliessen liessen, so liegt auch hier die Abstammung dieser Masse aus farblosen Blutkörperchen sehr nahe.

Unter solchen und ähnlichen Verhältnissen war denn auch die Vereinigung der Nervenenden durch eine Zwischensubstanz in keinem meiner Fälle zu Stande gekommen, wenn selbst der für jene erforderliche Zeitraum längst abgelaufen war. Auch die Bindegewebswucherung resp. Anschwellung der Nervenenden war eine geringere, als in den Fällen, wo sich eine Vereinigung bereits gebildet und, was mir am wichtigsten erscheint, die peripherische Anschwellung und das damit in Verbindung befindliche Nervenstück war völlig frei von neugebildeten Nervenfasern; höchstens fanden sich hier in bestimmter Anordnung liegende spindelförmige Zellen neben den Gefässen, ohne dass es zu einer wirklichen Verschmelzung gekommen war.

Dass nicht besondere allgemeine Verhältnisse des Thieres den Grund für den mangelhaften Heilungsvorgang abgegeben hatten, war vornehmlich dadurch ersichtlich, dass bei demselben Thiere derselbe Nerv der anderen Seite — zuweilen selbst später durchschnitten — bereits völlig verheilt war. Für diese Verhältnisse liefert der zweite von mir berichtete Fall die erforderlichen Anhalts-

[1]) W. Leisler, Ueber den Austritt der Blutkörperchen aus den Gefässen und die Umwandlung derselben. Inaug.-Dissert. Giessen, 1868.

punkte. Der Grund für die nicht zu Stande gekommene Heilung liegt meines Erachtens mehr in örtlichen Störungen, welche vielleicht durch stärkere Reize bedingt sind. Die emigrirten farblosen Blutkörperchen scheinen hier nicht, wie unter günstigen Bedingungen, in spindelförmige Zellen sich umzuwandeln und einestheils durch Verschmelzung und sonstige vermittelnde Umstände in Nervenfasern, anderentheils in ein derbes, festes, narbenartiges Bindegewebe überzugehen, um so sich zu einem bleibenden Gewebe zu gestalten, sondern dieselben geben unter beständiger Bildung von gleichartigen Elementen eine Menge von Eiterzellen ab, welche zerfallen, atrophiren, ihre flüssige Intercellularsubstanz verlieren und so zu der gelben, käsigen, nicht weiter organisationsfähigen Masse übergehen.

Wenn ich hiermit vor Allem den farblosen Blutkörperchen eine besondere Rolle an der Bildung der jungen Nervenfasern zuertheile, so bin ich doch keineswegs der Ansicht, dass der Regenerationsprozess einzig und allein durch diesen Vorgang zu Stande kommt.

Die Regeneration der Nerven ist nach meinem Dafürhalten kein so einfacher Prozess, wie man gewöhnlich zu glauben pflegt; — sie beruht nicht, wie einige Forscher annehmen, ausschliesslich auf einer Bildung der Nervenfasern aus neuen nicht nervösen Gewebselementen oder nach anderen aus einer Umwandlung der alten, zum Theil degenerirten Nervenfasern. Beides trägt nach meinen Beobachtungen etwas Wahres in sich, so dass die eine Möglichkeit die andere keinesfalls ausschliesst, ja sogar beide vorhanden sein und einander gegenseitig ergänzen können.

Es ist von verschiedenen Forschern, welche die Regeneration der neuen Nervenfasern in die alten verlegen, vor Allem die Ansicht in den Vordergrund gestellt, dass die Schwann'schen Scheiden im peripherischen Nervenstück bei völliger oder nur theilweiser Degeneration des Markes ihre Axencylinder wohl erhalten bewahren und dass den letzteren bei dem Regenerationsprozess eine Hauptrolle zufällt. So macht Schiff freilich weniger den Regenerationsvorgang, als vielmehr die Regenerationsfähigkeit der Nerven von der Persistenz des Axencylinders abhängig, wogegen schon Remack die in den Schwann'schen Scheiden beobachteten jungen Nervenfasern aus einer Längstheilung der alten persistirenden Axencylinder hervorgehen lässt. Neumann geht noch einen Schritt

weiter, indem er die Veränderungen in der Markscheide nur als eine chemische Metamorphose ohne nachfolgende Resorption derselben auffasst, die Differenzirung zwischen Mark und Axencylinder dadurch schwinden lässt und aus der Zerspaltung des so umgewandelten Nervenscheideninhaltes die neuen Fasern hervorgehen sieht. Eine dieser ähnliche Auffassung findet sich bei Heller[1]) und Erb.

Dass die jungen Nervenfasern sowohl in dem centralen als peripherischen Nervenstück theilweise in den alten Scheiden entstehen und somit Bündel von in einer structurlosen oder leicht streifigen Hülle eingeschlossenen Nervenfasern darstellen, ist mir bei meinen Untersuchungen bald zur Gewissheit geworden, doch weiche ich über die Entstehung der jungen Fasern von den namhaft gemachten Forschern in vieler Beziehung ab.

Bevor ich jedoch zur Darstellung meiner Ansicht gehe, mag es mir gestattet sein, noch einige Fälle etwas ausführlicher zu berichten.

Fall 3. Am 5. August wurde einem grauweissen Kaninchen der linke N. ischiadicus fast in der ganzen Dicke in der Mitte des Oberschenkels durchschnitten und das Thier am 16. September durch einen Stich in den Nacken getödtet.

Die Wunde war gut verheilt. Centrale kleinerbsengrosse, grauröthlich durchscheinende, ziemlich feuchte Anschwellung. Das peripherische Nervenende äusserst atrophisch und verdünnt, schmutzig grauweiss, mit einer mässigen Anschwellung versehen, von der aus eine bei schwacher Lupenvergrösserung deutlich erkennbare fächerförmige Verbreiterung, eine Art intermediäre Substanz ausging, welche sich nicht an die der Schnittfläche entsprechende untere Seite der centralen Anschwellung anlegte, sondern, da diese etwas nach innen und hinten von der Längsaxe des Nerven abgewichen war, sich vielmehr weiter nach oben erstreckte und an den seitlichen Rand des centralen Stumpfes herantrat.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich bei schwacher Vergrösserung die fächerförmige Ausbreitung am peripherischen Nervenstück aus einer grossen Anzahl feiner und gröberer dunkler Stränge bestehend, welche sich in dickere Stränge vereinigten, die wiederum bei stärkerer Vergrösserung (300—400fach) sich als von einer theils structurlosen, theils faserigen Membran begrenzte ansehnliche Bündel junger Nervenfasern von 0,02025—0,03375 Mm. Dicke ergaben. Auf dem optischen Querschnitt dieser Bündel fand sich ein structurloser oder leicht faseriger Ring, in dessen Innern eine grosse Anzahl, bis zu 20 Nervenfaserquerschnitte erkennbar waren. Von den dicken Bündeln gingen dem Centrum zu eine Anzahl dünner Bündel ohne umhüllende Membran von 0,01350—0,01080 Mm. Durchmesser pinselförmig ab, welche endlich in ganz dünne, nur 2—3 Nerven-

[1]) Heller, Dieses Archiv Bd. XLIV. S. 350.

fasern einschliessende Bündel endeten. Auch bei der Verfolgung dieser Bündel nach der Peripherie hin fand sich ein einigermaassen analoges Verhalten, indem die Bündel nach und nach an Durchmesser abnahmen und sich die Zahl der in ihnen befindlichen jungen Nervenfasern verringerte, so dass schliesslich in den Nervenscheiden sehr wenige — 2 bis 3 Fasern — enthalten waren, die sich bald dem Blicke völlig entzogen. Zwischen den dicken, mit eigenen Membranen versehenen Nervenbündeln lagen eine Anzahl Nervenscheiden, welche noch streckenweise mit Markkugeln und Fettkörnchenhaufen gefüllt waren und an den hiervon freien Stellen ziemlich zahlreiche ovale oder spindelförmige, feingranulirte, mit ein oder zwei Kernkörperchen versehene Kerne einschlossen, welche durch etwas blasse Protoplasmasubstanz von einander getrennt waren. Hier und da zeigte letztere eine schärfere Begrenzung, so dass dadurch länglich-ovale und spindelförmige Zellen hervortraten, welche sich ziemlich regelmässig neben und hinter einander ordneten und zum Theil durch Verschmelzung mehr oder weniger lange blasse Bänder darstellten.

Eine solche Anhäufung der Kerne resp. Zellen fand sich namentlich reichlich an dem peripherischen Nervenstück in der Nähe der Schnittfläche, wogegen weiter nach unten zu diese Bildungen ungleich geringer waren, aber dennoch im Vergleich zu dem normalen Verhalten nicht schwer eine Vermehrung erkennen liessen. In welcher Weise hier die Vermehrung der Kerne geschah, ob durch Theilung, ist mir nicht durch meine Beobachtungen aufgeklärt.

Die aus einer Anzahl von Zellen sich zusammensetzenden Bänder oder Fasern waren hier noch über die Schnittfläche hinaus in die intramediäre Substanz eine Strecke weit zu verfolgen und schienen sich endlich in einzelne regelmässig hinter einander gelagerte, spindelförmige Zellen zu verlieren.

Von Wichtigkeit erschien es mir, das Verhältniss der dünnen von dem peripherischen Nervenstück pinselförmig ausstrahlenden Bündel zu der centralen Anschwellung festzustellen, zumal der Ansatz der ersteren nicht an die der Schnittfläche entsprechende Stelle des Knotens, sondern mehr seitlich an das umhüllende Bindegewebe zu geschehen schien. Zu diesem Zwecke wurde mit einem Rasirmesser in der Verlängerung der fächerförmigen Ausbreitungen ein Schnitt durch die centrale Anschwellung gemacht und die hiervon entnommenen Schnitte zunächst bei schwacher Vergrösserung betrachtet. Hierbei zeigte sich, dass die peripherischen dünnsten Nervenbündel von den aus dem centralen Nervenstück stammenden, durch eine lichte Zone von geringer Breite getrennt waren. Die centralen Bündel hatten einen eigenthümlich welligen Verlauf, nahmen nach dem Centrum immer mehr an Dicke zu und gingen endlich in normale dunkelrandige Nervenfasern über.

Bei stärkerer Vergrösserung bestand die helle Zone aus Bindegewebe mit reihenweis an einander geordneten, länglich-ovalen und spindelförmigen Zellen, welche sich zu beiden Seiten sowohl an die vom Centrum als auch an die von der Peripherie ausgehenden jungen Nervenfaserbündel anlegten.

Die centrale Anschwellung zeigte im Uebrigen das schon früher erwähnte Verhalten: dicke Bündel junger Nervenfasern, welche namentlich an der von der Peripherie abgewendeten Seite in stark wellenförmigem Verlauf sich vielfach durchkreuzten und keine besondere Membran, wie weiter nach dem Centrum zu, auf

dem optischen Querschnitt erkennen liessen. Die Zusammensetzung der jungen Nervenfasern in den Nervenscheiden aus einzelnen in Verschmelzung begriffenen Zellen war hier nicht mehr zu erkennen, da die Fasern bereits fertig gebildet waren. Ja die Bildung derselben schien hier im Allgemeinen, im Vergleich zu der Kürze der Zeit, welche seit der Operation vergangen war, ziemlich bedeutend vorgeschritten zu sein, indem eine Anzahl der in den alten Scheiden neugebildeten Nervenfasern im Gegensatz zu den übrigen eine stark lichtbrechende Begrenzung zeigten, welche ich als die bereits gebildete Markscheide ansprechen möchte, ein Verhalten, was ich gewöhnlich erst in späteren Perioden zu constatiren Gelegenheit fand.

Fall 4. Am 24. Juni wurde an einem kräftigen Kaninchen aus dem rechten N. ischiadicus ein 2 Mm. langes Stück entfernt; am 3. Juli wurde der linke N. ischiadicus einfach durchschnitten. Das Thier magerte bis zum Skelet ab. — Gangrän an den Weichtheilen beider Füsse, Tod am 6. August Morgens 9 Uhr.

Beiderseits die Wundränder nur oberflächlich mit einander verklebt; in der Tiefe eine gelbe käsige Masse von der Grösse einer Kirsche. — Die Nervenenden rechts circa 6 Mm., links etwas weniger weit von einander entfernt ohne verbindende Zwischensubstanz, die centralen und peripherischen Anschwellungen verhältnissmässig klein, die peripherischen Nervenabschnitte sehr atrophisch.

Von dem mikroskopischen Befund will ich hier nur Folgendes anführen:

Rechts: Unmittelbar an der Schnittfläche des peripherischen Nervenendes neben Anhäufungen von Fettkörnchen und Myelinkugeln eine ansehnliche Wucherung der Nervenscheidenkerne, welche namentlich auf Zusatz von verdünnter $\bar{A}$ deutlich hervortraten. — Weiter nach abwärts die Degenerationserscheinungen dieselben, dagegen eine Vermehrung der Kerne kaum nachweisbar. Weder Axencylinder noch neugebildete Nervenfasern in den alten Nervenscheiden oder zwischen denselben zu erkennen, dagegen Anhäufung von Fettkörnchen zwischen den Scheiden. Im centralen Abschnitt in den alten Nervenfasern Markscheide und Axencylinder in gutem Zustande. In der Anschwellung Bündel von neugebildeten Nervenfasern in einer scharfbegrenzten Membran gelegen, welche weiter nach abwärts wirr durch einander gingen und allmählich sich bedeutend verschmälerten. Zwischen diesen neugebildeten Nervenfasern nicht allzureichliche Bindegewebswucherung.

Links im peripherischen Nervenstück ähnliche Verhältnisse. Reichliche Kernwucherung in den Nervenscheiden in der Nähe des Schnittes. Ansammlung von Fetttröpfchen um die Kerne, so dass man hier an eine fettige Degeneration des Zellenprotoplasma denken konnte. — Weiter abwärts normaler Gehalt an Kernen ohne nachweisbare Vermehrung. — In der centralen Anschwellung reichlich gebildete junge Nervenfasern in den alten Scheiden, daneben Neubildung von Kernen, Anlagerung und Verschmelzung derselben zu gleichartigen bandartigen Gebilden zu zwei und mehr in einer Nervenscheide.

Aus dieser und einer Anzahl ähnlicher Beobachtungen, welche ich, um Wiederholungen zu vermeiden, hier nicht weiter beschreiben werde, glaube ich mich zu denen halten zu müssen, welche

eine Wucherung der Kerne resp. Zellen innerhalb der Nervenscheiden annehmen. Diese Wucherung ist jedoch in beiden Nervenabschnitten in vielen Fällen scheinbar nur auf die Stellen beschränkt, welche bei der Operation direct gereizt werden, zuweilen findet sich allerdings auch eine Vermehrung der Kerne weiter nach der Peripherie zu, jedoch in nur sehr geringer Menge, so dass dieselbe oft schwierig zu constatiren ist. Ganz dasselbe gilt für das centrale Nervenstück, indem es mir niemals gelang, über die eigentliche Anschwellung hinaus eine Vermehrung der Nervenscheidenkerne nachzuweisen.

Die Kerne des Neurilems gehen in beiden Nervenenden an den bezeichneten Stellen nach ihrer, wahrscheinlich durch Theilung eingeleiteten, Vermehrung gewisse Veränderungen ein, welche für den Regenerationsprozess der Nervenfasern mir nicht ohne Bedeutung zu sein scheinen, wie dies bereits früher von Bruch in ähnlicher Weise zur Geltung gebracht ist. Zunächst scheinen die neuentstandenen Kerne einen zarten Protoplasmahof zu erhalten, der sich allmählich vergrössert, namentlich verlängert. Die Zellen legen sich reihenweise hinter und neben einander und bilden durch Verschmelzung fein granulirte oder mehr homogene bandartige Streifen, welche gewisse Verbindungen mit den alten und den auf andere Art neuentstandenen Nerven eingehen.

Das Studium dieser Vorgänge ist von nicht unerheblichen Schwierigkeiten begleitet und die einzelnen Stadien derselben nur an ganz besonders günstigen Objecten zu verfolgen. Am störendsten sind die Anhäufungen von kleinen Markkugeln und Fettkörnchenhaufen in den Nervenscheiden an denjenigen Stellen, wo jene Prozesse am meisten zum Austrag kommen, da die Wucherung der Kerne mit den degenerativen Vorgängen fast zusammenfällt, ziemlich gleichzeitig verläuft und deshalb nach beendeter Resorption des Markes auch bereits die Umwandlung der erwähnten Zellen in bandartige Gebilde oder wirkliche Fasern geschehen ist, und der Ursprung der letzteren aus Zellen sich dann dem Auge des Beobachters in den gewöhnlichsten Fällen entzieht. Hieraus erklärt sich denn auch gewiss die Ansicht mancher Forscher von der Bildung der neuen Nervenfasern in den alten Scheiden aus den persistirenden Axencylindern und der chemisch umgewandelten Markscheide. Bei weitem günstiger sind solche Objecte, in denen die Degeneration

und Resorption des Markes aus irgend welchen mir unbekannten Gründen ziemlich schnell verlaufen oder, wo das fettig degenerirte Mark auf ziemlich grosse Strecken aus der Schnittfläche hervorgetreten ist, wie es vielleicht durch die Präparation der Nervenfasern zuweilen geschehen kann. Hier sind jene störenden Momente beseitigt und die Neubildung der Kerne und ihre Umwandlung treten deutlicher hervor. Ich habe sehr oft Gelegenheit gehabt, solche Fälle zu sehen und in Fall 3 und 4 die darauf bezüglichen Beobachtungen ausführlich berichtet. Dass es sich hier aber nicht um Kern- oder Zellenwucherungen zwischen den Nervenscheiden handelt, wie ich sie weiter oben angegeben habe, dafür sprechen zunächst die zwischen den Zellen noch befindlichen Markballen, sowohl bei der Betrachtung der Nervenscheiden auf dem Längsverlauf als auch auf dem zufälligen Querschnitt.

Diese aus den Nervenscheidenkernen hervorgegangenen bandartigen Gebilde gehen im centralen Abschnitt einerseits Verbindungen mit den alten wohlerhaltenen Nervenfasern und vielleicht gerade mit dem Axencylinder ein, andererseits aber mit den in der intermediären Substanz aus den farblosen Blutkörperchen hervorgebildeten jungen Nervenfasern; in dem peripherischen Abschnitt dagegen finden nur Verbindungen derselben mit den Fasern der intermediären Schicht statt.

Eine sehr grosse Bedeutung scheinen mir diese Kerne der Nervenscheiden noch dann zu haben, wenn die getrennten Nervenfasern mit ihren Schnittflächen sehr nahe in Contact bleiben und die Nerven an gewissen Stellen zerstört werden, ohne dass dabei eine wirkliche Trennung in der Continuität stattfindet. Zu den ersteren gehören gewiss manche Fälle von zufälligen oder künstlichen Nerventrennungen, bei denen ein schneller Heilungsvorgang beobachtet ist und die man meist auf eine reunio per primam intentionem zurückgeführt hat. So vor Allem der bekannte Fall von Bruch[1]); ferner die Fälle, welche Paget[2]) an Menschen beobachtet, und endlich die Beobachtung, welche Magnien bei einer Katze gemacht hat.

Zu den anderen Fällen ohne Continuitätstrennung der Nerven-

[1]) Bruch, Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. VI. S. 138.
[2]) Paget, Lectures on surgical pathology. London, 1853.

scheiden möchte ich diejenigen zählen, wo die Nerven, wie dies von Erb kürzlich geschehen ist, durch Quetschen verletzt werden. Hier tritt zunächst eine Schwellung an der verletzten Stelle ein, welche durch eine seröse Durchtränkung und Neubildung von Zellen — wohl richtiger durch eine starke Emigration von farblosen Blutkörperchen — bedingt ist.

An der Quetschungsstelle selbst degenerirt Markscheide und Axencylinder — wenigstens konnte ich hier den letzteren nicht nachweisen — weiter nach der Peripherie zu, nachdem der Nerv durch das Trauma ausser Function gesetzt ist, tritt ziemlich bald der gewöhnliche Zerfall und Degeneration der Markscheide ein, wogegen die Axenfaser, wie ich schon oben gezeigt habe, gegen die einfache paralytische Degeneration widerstandsfähiger ist und erst später degenerirt. Tritt nun der Fall ein, dass jenes an der Quetschungsstelle durch die entzündliche Degeneration ausgefallene Stück des Axencylinders recht bald ersetzt werden kann und dadurch das centrale Stück mit dem peripherischen wiederum verbunden wird, so degenerirt das unter der Quetschungsstelle gelegene Stück der Axenfaser nicht, sondern bleibt erhalten und die Function der Nerven tritt sehr bald in der von Erb beschriebenen Weise wieder zur Norm zurück, wobei denn natürlich auch die Beobachtung desselben Forschers über die Persistenz des Axencylinders nach meinen Erfahrungen ihre Bestätigung finden würde.

Bei der einfachen Quetschung der Nerven vermittelst der Pinzette tritt gleichzeitig mit dem Zerfall des Markes an der Quetschungsstelle eine Wucherung der Nervenscheidenkerne mit nachfolgender Umwandlung zu Faserstücken in derselben Weise auf, wie ich sie weiter oben ausführlich geschildert habe. Diese Zellen oder Fasern sind es denn auch, welche das verloren gegangene Stück des Axencylinders früh genug ersetzen können, bevor der völlige Zerfall des vom Centrum getrennten Stückes eintritt. Die farblosen Blutkörperchen werden hierbei nach meinen Beobachtungen nicht zur Bildung von neuen Nervenfasern benutzt, vielmehr scheinen sie gerade in Bindegewebe überzugehen und die um und zwischen den einzelnen Nerven-Bündeln gelagerten Verdickungsschichten zu bilden, deren von Erb so ausführlich gedacht wird.

Aehnlich scheinen sich die Verhältnisse zu gestalten bei Fällen einer sogenannten prima intentio, wobei wohl vor Allem an eine

gewiss nicht immer in unserer Macht liegende besonders gute Coaptation der Schnittenden gedacht werden muss, wofür namentlich die Zeichnungen in dem Bruch'schen Falle sprechen. Auch hier findet wahrscheinlich eine Vereinigung der getrennten Axenfasern durch jene Kernwucherung der Nervenscheiden statt, welche um so reichlicher und schneller einzutreten scheint, je jünger das Thier ist, ohne dass es zu einer Zwischenlagerung von einer Art Narbensubstanz kommt. Sobald aber letztere eintritt, ist die Vereinigung beider Schnittwunden weiter hinausgeschoben und zwar so weit, dass der peripherische Axencylinder nicht in seiner früheren anatomischen Integrität erhalten bleibt, sondern gleich der Markscheide der Degeneration anheimfällt.

Zu meinem grössten Bedauern war ich nicht im Stande, mir Fälle zu verschaffen, welche zum Studium dieser Vorgänge recht geeignet gewesen wären. Alle von mir an Kaninchen — leider standen mir keine jungen Katzen zur Verfügung, welche besonders günstig für diese Zwecke zu sein scheinen — gemachten Experimente, durch partielle Durchschneidungen oder gut angelegte Suturen eine genaue Coaptation der Durchschnittsflächen herbeizuführen, hatte negative Erfolge. — Ueberall folgte hochgradige Degeneration des peripherischen Nervenstückes mit Bildung einer intermediären Nervensubstanz.

Wenn ich nichtsdestoweniger den Heilungsvorgang aus anderen und mir anscheinend ähnlichen Verhältnissen zu erklären versucht habe, so geschah dies mehr, um auf diese sogenannte prima intentio von Neuem die Aufmerksamkeit zu lenken und wenigstens die Möglichkeit eines solchen Vorganges mehr als wahrscheinlich zu machen.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Continuität der Nerven unterbrochen und die Nervenenden, wie es meistens geschieht, mehr oder weniger weit von einander entfernt liegen. In solchen Fällen legt sich zwischen die Schnittflächen Exsudat, meist zellige Bestandtheile, und diese sind es dann, welche die intermediäre Nervensubstanz bilden und als Mittelglied zwischen die aus der Wucherung der Nervenscheidenkerne hervorgegangenen Fasern des centralen und peripherischen Nervenabschnittes auftreten.

Wenn sich in dieser Weise die neuen Verbindungen mit dem peripherischen Abschnitt gebildet haben, so sind dadurch gewisser-

maassen die Bahnen, welche die jungen Nervenfasern bei ihrem weiteren Wachsthum einzuschlagen haben, vorgezeichnet, denn in der That glaube ich, dass die Verlängerung derselben bis zu den letzten peripherischen Endigungen einestheils durch ein einfaches selbständiges Wachsthum geschieht, anderentheils durch weitere Aneinanderlagerungen und Umwandlungen der auf der ganzen Strecke, wenn auch nur spärlich, neugebildeten Nervenscheidenkerne. Jedoch reichen zur Entscheidung dieser Frage meine Beobachtungen nicht aus.

Die neuen Nervenfasern in und zwischen den Scheiden, sowie die in der intermediären Substanz zeigen oft noch geraume Zeit eine mehr gleichmässige Beschaffenheit; endlich aber tritt eine feine zarte Längsstreifung in ihnen auf, was jedesmal der Fall zu sein scheint, sobald die Verbindung mit dem centralen Nervenabschnitt hergestellt ist. Ich glaube, dass dieses Verhalten erst berechtigt, die jungen Fasern als wirklich nervöse anzusprechen und jede derselben einem Primitivbündel Max Schultze's (Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben p. 116) gleich zu erachten.

Wie diese sich jedoch in ihrer Verbindung zu den central von der Operationsstelle gelegenen intacten Nervenfasern verhalten, ob sie eine unmittelbare Verbindung mit den Axenfasern derselben oder mit dem ganzen Nerveninhalte eingehen, darüber habe ich nichts Genaueres feststellen können. Am wahrscheinlichsten scheint mir allerdings das erstere zu sein, da die neuen Fasern in ihrem jugendlichen Zustande mehr den Character von nackten Axencylindern an sich tragen, die erst später das Mark und die Nervenscheide erhalten.

Mir will es scheinen, als ob Beides nicht von Aussen auf die neuen Fasern abgesetzt wird, sondern aus einer allmählichen Umbildung der neugebildeten Fasern selbst von aussen nach innen Statt findet, welche vom Centrum zur Peripherie in gleichmässigem Gange fortschreitet, in der Weise, dass sich die am meisten peripherische Schicht zur Nervenscheide verdichtet, die nächst gelegene eine Umwandlung in Nervenmark eingeht und so der spätere Axencylinder der ausgebildeten Nervenfaser das Ueberbleibsel der ersten nervösen Anlage ist.

Was die ursprünglichen Kerne der zu Nerven sich gestaltenden Zellen betrifft, so geht gewiss ein grosser Theil davon zu Grunde,

wogegen ein anderer geringerer Theil innerhalb der Nervenscheiden verbleibt und die normalen Kerne der aus dem Zellenprotoplasma gebildeten Nervenfasern darstellt.

Fassen wir hiernach die Bedingungen für das Zustandekommen der Nervenregeneration noch schliesslich kurz zusammen, so glaube ich aus meinen Beobachtungen Folgendes schliessen zu können:

1) dass die prima intentio nur möglich ist, wenn der durch die entzündliche Degeneration gesetzte Verlust im Axencylinder durch Wucherung und Umwandlung der Nervenscheidenkerne ersetzt wird, bevor der von der Operationsstelle peripherisch gelegene Axencylinder durch die paralytische Degeneration zu Grunde gegangen ist.

2) Dass die Heilung bei entfernt liegenden Schnittenden nur dann zu Stande kommt, wenn sich die emigrirten farblosen Blutkörperchen zur intermediären Substanz umbilden.

3) Wird dagegen die Umwandlung derselben zu Nervenfasern theilweise gestört, behalten die Zellen ihre frühere Form, geben sie die Eiterkörperchen ab, oder geschieht eine Umwandlung derselben zu Bindesubstanzzellen, so erreichen die vom centralen Ende ausgehenden Wucherungen nicht den peripherischen Nervenabschnitt, sondern durchkreuzen sich regellos und bilden für sich abgeschlossene, mehr oder weniger grosse Geschwülste, wogegen die in den peripherischen Scheiden aus den Kernen entstandenen Zellen oder Fasern später wieder zu Grunde gehen.

Für den letzteren Vorgang finde ich einige Bestätigung in dem Auftreten von Fetttröpfchen in dem Protoplasma der Zellen in den Fällen, wo sich keine intermediäre Substanz gebildet hat. — Eine etwa eintretende fettige Degeneration der Fasern selbst wird nur schwierig nachweisbar sein, wenn man in Erwägung zieht, dass ja auch zu derselben Zeit das Mark ähnliche, wohl schwerlich mikroskopisch davon trennbare Veränderungen darbietet.

Amsterdam, Anfang Januar 1869.

XIX.

Beiderseitiges Netzhautgliom: links intraoculär, rechts auch peribulbär, multiple Metastasen am Schädel, in der Wangengegend und in der Leber.

Mitgetheilt von

H. Schiess-Gemuseus und Carl Ernst Emil Hoffmann,
Professoren der Medicin in Basel.

(Hierzu Taf. XI u. XII.)

Die Behauptung Virchow's[1]), dass eine grosse Zahl von intraoculären Geschwülsten, die bisher als Medullarcarcinome aufgefasst worden, zu dem von ihm aufgestellten und genauer beschriebenen Geschwulsttypus der Gliome gerechnet werden müssten, hat wohl seiner Zeit in ophthalmologischen Kreisen, nach unserem Eindruck, eine gewisse Verwunderung hervorgerufen. Man war erstaunt, dass aus dem zarten Retinagewebe so verheerende und sogar für das Leben des betroffenen Individuums so unheilvolle Bildungen hervorgehen sollten, und hatte einzelne neue, genaue Beobachtungen von homöoplastischen Geschwulstbildungen in der Retina einerseits als sehr seltene Vorkommnisse, andererseits eher als gutartige Gebilde aufgefasst. Im jetzigen Moment, nach Verlauf weniger Jahre hat sich die Sache sehr wesentlich geändert. Wir besitzen, Dank besonders der Arbeit von Hirschberg[2]) und Knapp[3]), eine ganze Reihe von genau beschriebenen Fällen von Gliom in den verschiedensten Stadien und auch das klinische Bild der Krankheit ist unter der Hand A. v. Graefe's[4]) bereits zu einer erfreulichen Abrundung gediehen. In schönster Vollständigkeit liegt das ganze Krankheitsbild von der Entstehung kleiner, homöoplastischer Heerde in der Netzhaut bis zur grossen Geschwulst, welche den Bulbusinhalt zer-

[1]) Krankhafte Geschwülste II. 1. Hälfte. S. 151.
[2]) Archiv für Ophthalmologie. Bd. XIV. II. Abthlg. S. 30 ff.
[3]) Knapp, Die intraoculären Geschwülste. Carlsruhe bei Müller. 1868.
[4]) Archiv f. Ophth. XIV. II. Abthlg. S. 103 ff.

stört, die Aorta ausfüllt und selbst bis in die Schädelhöhle hineinwuchert, bis zu multiplen Metastasen und dem Tod des betroffenen Individuums vor uns. — Eine ganze Reihe früher bekannt gewordener, in ihrem Zusammenhange und ihrer Deutung unklarer Beobachtungen reiht sich jetzt mit Leichtigkeit in den neuen Rahmen und die ganze, so interessante Frage der intraoculären Geschwülste hat einen bedeutenden Schritt vorwärts gethan. Nachfolgender Fall, der schon der Doppelseitigkeit halber, sowie der weiten Ausbreitung auf andere Körpertheile zu den bemerkenswerthen gehört, hat auch in der Art seiner Ausbreitung Eigenthümlichkeiten, die uns zu seiner Veröffentlichung bestimmten.

Krankengeschichte. Leonhard Jauslin von M. wird mir den 24. April 1867 zum ersten Male vorgeführt. Die Mutter des kräftigen, sonst ganz gesunden Kindes gibt an, schon längere Zeit einen weisslichen Schein in der Tiefe der Augen bemerkt zu haben, behauptet, das Kind sehe rechts. Es zeigt sich beiderseits ein sehr starker weissgelber Reflex in der Tiefe des Auges, links deutlicher. Während die sichtbaren Theile des Auges rechts nicht wesentlich verändert sind, erweist sich linkerseits die Iris stärker vorgetrieben, etwas verfärbt, Bulbus stärker gespannt. Rechts sieht man über die weisse Geschwulstmasse blutführende Gefässe verlaufen. Beim Ophthalmoskopiren des sehr unruhigen Kindes gelingt es, rechts momentan die normale Papille zu sehen.

8. Mai. Das Kind wird wieder vorgestellt, ohne dass sich eine wesentliche Veränderung notiren liesse.

4. Juli. Wird klinisch vorgestellt. Die Gefässverbreitung über die Geschwulst ist besonders schön schon bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung nachzuweisen.

23. September. Links Pupille mässig weit, vordere Kammer sehr flach, Cornea entschieden grösser, Bulbus hart. Auch rechts der Reflex vom Augenhintergrund nun sehr deutlich. Allgemeinbefinden vollständig gut.

5. Februar 1868. Der Zustand hat sich nicht wesentlich verändert, nur besteht links ein leichter conjunctivaler Reizzustand, was nach den Angaben der Mutter jeweilen vorkommt.

16. September. Allgemeinbefinden bisher gut geblieben; die Mutter gibt an, seit 14 Tagen seien die Augen grösser geworden. Die Hornhäute beiderseits etwas ausgedehnt, links erscheint die gelbe Geschwulstmasse sehr weit nach vorn gedrängt, hat offenbar die hintere Linsenbegrenzung erreicht, Conjunctiva bulbi beiderseits sugillirt; an der linken Schläfenseite bilden sich rundliche elastische Hervortreibungen.

7. October. Lidspalten beiderseits gewöhnlich nur schwach geöffnet; Haut des unteren Lides sowie die Conjunctiva bulbi zeigen bläuliche Blutunterlaufungen; in der Schläfengegend beiderseits bedeutende Auftreibungen, Bulbi intact. Die Augen werden hin und her gerollt, der Kopf beständig von einer Seite zur anderen geschleudert. Das Kind liegt gewöhnlich auf dem Rücken in seinem Bette, soll manchmal aufschreien, sich in den Nacken greifen, wenig essen.

21. October. Die Mutter berichtet, dass der Kopf jetzt ganz unförmlich angeschwollen, auch auf der Stirn soll sich eine Geschwulst bilden, das rechte Auge laufe aus, sei ganz eingesunken, das Kind schlafe viel.

22. October. Wir suchen das Kind in seiner Wohnung auf. Es soll seit 13 Tagen keine feste Nahrung mehr zu sich nehmen, liege meistens ruhig auf dem Rücken und scheine zu schlafen. Wenn man es berührt, schreit es auf, reibt sich am Kopf oder im Gesicht. Sowohl Kopf als Gesicht sind äusserst entstellt; der ganze Kopf hat ungefähr die Form einer flachgedrückten Birne mit breiter Basis nach oben. Zu beiden Seiten der Stirn erheben sich in der Scheitel- und Schläfengegend ziemlich bedeutende Prominenzen, welche die Haut spannen. Auf der linken Kopfhälfte erhebt sich wesentlich eine grosse elastische Hervorwölbung, welche sich von der äusseren Ohröffnung bis auf die Höhe des Schädels erstreckt. Der Querdurchmesser des Kopfes von der einen Schläfengegend bis zur anderen beträgt ungefähr 16 Cm. Die grösseren Prominenzen zeigen durchschnittlich eine gewisse Elasticität. Die Augen sind geschlossen; aus der rechten Lidspalte ragt eine breite braune Kruste hervor, der ulcerirenden vorderen Bulbusfläche entsprechend. Das obere Lid ist nach vorn und oben gedrängt, die Gegend des unteren Lides, besonders in der äusseren Commissur, ebenfalls wesentlich vorgetrieben und mit Blut unterlaufen. Links bilden die geschlossenen Lider, von denen das untere ebenfalls sugillirt ist, eine Fläche mit dem Superciliarbogen; nur mit Mühe lassen sich die Lider soweit von einander bringen, dass das Auge gesehen werden kann, wobei es sich als intact erweist. Das Kind soll gestern das linke Auge den ganzen Tag offen gehabt haben. Jetzt weint es bei unserem Versuche, die Augen zu öffnen, sucht aber nachher selbst die Lider zu heben, was ihm jedoch nicht gelingt.

5. November. Wir finden das Kind auf dem Rücken liegend mit geschlossenen Augen. Die Färbung des Gesichtes und der Hände ist eine auffallend blassgelbliche, wachsartige, eine eigentliche Leichenfärbung. Der kleine Patient soll in der letzten Zeit wieder etwas gegessen haben, Darmfunction in Ordnung sein. Das ganze Bild hat sich in der Weise geändert, dass sämmtliche Geschwülste sich noch weiter ausgedehnt haben, zugleich etwas weicher geworden sind. Die Infiltration der Weichtheile hat auf der rechten Gesichtsseite noch bedeutende Fortschritte gemacht, erstreckt sich bis unter den rechten Nasenflügel. In dieser ganzen Gegend ist die Haut blutig suffundirt; einzelne Suffusionen finden sich auch in der Haut des Kinnes. Aus der rechten Lidspalte ragt ein mit einer braunen Kruste bedeckter Zapfen wenig hervor; linkerseits findet sich etwas eiteriges Secret zwischen den geschlossenen Lidern; auch links Sugillationen des unteren Lides und der oberen Wangengegend. Die Lider lassen sich nur mit Mühe öffnen und zeigen eine sehr stark geschwellte Palpebralconjunctiva.

11. Nov. Die Mutter berichtet uns, dass Hände und Füsse zu schwellen anfangen.

21. Nov. Die Mutter meldet uns, dass das Kind Nachts 2 Uhr gestorben sei, soll am 18ten Abends noch etwas Milch zu sich genommen haben. Nachher stellten sich leichte Convulsionen ein, so dass schon am 20sten Mittags der Tod erwartet wurde. Wir begeben uns am 21sten Nachmittags nach M. in Begleitung von Herrn Prof. Hoffmann, der in unserem Beisein die Section machte. Wir lassen seinen Sectionsbericht folgen.

S e c t i o n s b e f u n d: Der Körper von mittlerer Entwickelung, stark abgemagert, die Bauchdecken weit hervorgetrieben, namentlich rechts gegen den Thorax hin hervorgedrängt, die unteren Extremitäten in geringem Grade ödematös. Unterhautfettgewebe und Muskeln atrophisch, die letzteren sehr blass.

K o p f: Der Kopf von vornher sowohl in der Gesichts-, wie in der Schädelgegend stark abgeflacht. Die Nase kaum hervorragend, die Tubera frontalia durch seitliche Hervorragungen vollständig verdeckt. In der vorderen Stirngegend, beiderseits der Mittellinie und 3 Cm. von einander entfernt, zwei flache Höcker, welche sich elastisch anfühlen. Auch von oben her ist der Kopf sehr flach, von fast dreieckiger Gestalt mit nach hinten gerichteter Spitze. In der Mitte der oberen Fläche, etwa dem Verlaufe der Coronarnaht entsprechend, oder ein wenig hinter ihr, befindet sich eine leichte querverlaufende Vertiefung. Der breiteste obere Querdurchmesser des Kopfes beträgt 16,5 Cm., der Längendurchmesser 12,0 Cm., die Höhe von der äusseren Gehöröffnung beiderseits bis zum Scheitel 10,2 Cm.

Das r e c h t e A u g e ist stark aus der Höhle hervorgetrieben, das untere Augenlid springt in der Wangengegend hervor, welche gleichfalls bedeutend verdickt ist und gegen den unteren Unterkieferrand allmählich abfällt. Das untere Lid besitzt an seinem Uebergange in die Wange eine röthlichblaue Farbe, gegen den Lidrand hin ist es gelblich. Das obere Lid ist durch den Bulbus vorgetrieben, die Lidspalte ist in der Mitte 1 Cm. weit eröffnet, ihre Breite beträgt 3,5 Cm. In der Grösse der Cornea und an deren Stelle eine graubräunliche, schwammige, leicht prominente Masse; die Conjunctiva sclerae gelblich, ohne wesentliche Veränderung, die äussere Commissur durch eingetrocknetes bräunliches Secret verklebt.

Am l i n k e n A u g e das untere Lid nahezu gleich stark wie rechts vorgetrieben und von ähnlicher Beschaffenheit; jedoch hier das Auge vollständig geschlossen und das obere Lid ohne wesentliche Veränderung. Der Bulbus intact, stark nach oben und innen gedrängt; Cornea vollständig transparent, vordere Kammer flach. In der weiten Pupille sieht man den gelben Reflex einer nach vorn dringenden Geschwulstmasse. Die Resistenz des Bulbus vermehrt.

Die H a u t, sowohl des Gesichtes wie des Schädeldaches, ist an den meisten Stellen über den Tumoren verschieblich, nur an wenigen Stellen, namentlich in der Stirngegend, haftet sie etwas fester; doch lässt sie sich allenthalben leicht lostrennen und zeigt keine irgend hervortretenden Veränderungen.

Nach losgelöster Haut erscheint der äussere und vordere Umfang des Kopfes, nehmlich die gesammte obere Gesichtsabtheilung, die Stirn-, Schläfen- und Seitenwandgegend eingenommen von e i n e r A n z a h l g r o s s e r, f e s t e r, d u n k e l b l a u r o t h e r H ö c k e r, welche nur an wenigen Stellen eine leichte gelbliche Färbung zeigen. Diese Höcker erheben sich fast überall nur allmählich über die normale Oberfläche, sind meist ziemlich resistent und für das Anfühlen nahezu von Knorpelhärte, bald um weniges weicher, bald etwas härter. Der grösste Höcker nimmt vorzugsweise die linke Schläfen- und Seitenwandgegend ein, ist 8 Cm. breit und 11 Cm. lang und steht mit den übrigen in grosser Zahl vorhandenen kleineren Auftreibungen in continuirlichem Zusammenhang. Diese reichen über die obere Stirngegend nach rechts hinüber, so dass nur in der Gegend der Glabella ein unregelmässig begrenztes, zackiges Stück der äusseren Knochenfläche frei bleibt,

welches in sagittaler Richtung 4,5 Cm., in transversaler 2 Cm. breit ist. Auch an dem Uebergange der Stirn- in die Schläfengegend finden sich noch einige kleine, äusserlich intacte Knocheninseln. Die Geschwulstmasse der rechten Schläfengegend zieht sich über die Jochgegend nach abwärts und verbindet sich mit einem 4 Cm. hohen und gleich breiten Tumor, der die untere Augenlidgegend einnimmt, nach hinten in die Augenhöhle hineinragt und das rechte Auge stark hervorgedrängt hat, so dass die vordere Begrenzung des Auges (zerstörte Cornea) 2,5 Cm. weit vor dem oberen Augenhöhlenrand hervorragt. Nach innen hin dringt dieser Tumor in den Oberkieferknochen ein und haftet sehr fest an ihm an; von ihm aus setzt er sich auf den Unterkieferast hin fort. — Auf der linken Seite findet sich gleichfalls in der unteren Augenlidgegend, jedoch mehr nach aussen hin, ein Tumor, welcher 5 Cm. breit, 4 Cm. hoch ist und das linke Auge vollständig gegen den oberen inneren Winkel der Augenhöhle hin gedrängt hat. Derselbe ragt nur wenige Millimeter vor dem oberen Augenhöhlenrande hervor. Auch dieser Tumor dringt in die Masse des Oberkiefers hinein und besitzt auf der Schnittfläche eine von der Oberfläche des letzteren ausgehende strahlige Beschaffenheit, ziemlich derbe, markige Consistenz und lebhaft rothe Muskelfarbe. Die Entfernung der äusseren Ränder der beiden zuletzt beschriebenen Tumoren beträgt 13 Cm. Die hinterste Abtheilung der Schädelknochen ist frei von jeder Geschwulst; das Hinterhauptsbein ist auffallend dünn und zeigt namentlich eine Anzahl grubenförmiger Vertiefungen, in Folge deren an einigen Stellen runde bis erbsengrosse Oeffnungen entstanden sind, welche nur einen Verschluss durch Membranen besitzen.

Nach Entfernung der hinteren Abtheilung der Seitenwandbeine und des Hinterhauptsbeines erscheint an mehreren Stellen, sowohl rechts wie links oben auf der dem Knochen zugewendeten Fläche der Dura mater ein dicker, dunkelrother Belag von markiger Consistenz, der mit den Knochen innig verklebt ist und in den von der inneren Fläche derselben eine grosse Zahl dicht gestellter Knochennadeln hineinragen. Die innere Fläche der Dura mater in der hinteren Abtheilung glatt, nur wenig geröthet.

Das Kleinhirn, wie das Grosshirn, besitzen ein blass röthlich-gelbes Ansehen; sie sind sehr stark durchfeuchtet, derb, anämisch. Die Gyri sind sehr reichlich und schön ausgebildet, etwas flach. Die weichen Hirnhäute in ausgedehntem Maasse ödematös, die Seitenventrikel weit, reichlich mit gelbem Serum erfüllt; die Centralganglien wohl ausgebildet, fest, die graue Substanz blass. Die Basis des Gehirns, sowie sämmtliche abgehenden Nervenstämme, mit Einschluss der Tractus olfactorii und der Nervi optici, sehr fest und derb, vollständig intact. — Die vorderen Abtheilungen der Stirnlappen sind leicht mit der Schädelwand verklebt, so dass links bei der Herausnahme geringe Mengen von Gehirnsubstanz sich losreissen und an der Dura mater hängen bleiben. An diesen Stellen sind die weichen Hirnhäute stark hämorrhagisch.

An fast allen Abtheilungen ist die innere Fläche der Dura mater vollständig glatt; an einer Anzahl von Stellen jedoch finden sich andere Verhältnisse. — An der Umbiegungsstelle der Stirnschuppen nach hinten findet sich auf beiden Seiten, durch die vollständig intacte Falx cerebri von einander getrennt, eine weiche höckerige Wucherung, welche über die Innenfläche der Dura mater hervorragt. Auf

der rechten Seite tritt dieselbe in Gestalt eines scharf abgegrenzten, die Basis etwas überragenden, 3 Cm. langen, 1,5 Cm. breiten und 1 Cm. dicken, länglich runden Tumors hervor, welcher ein dunkel hautfarbenes Ansehen und eine leicht höckerige, abgeglättete Oberfläche besitzt, von der aus eine kleine Vene nach der vorderen Abtheilung des Sinus longitud. inferior hinläuft. In der Umgebung dieses Tumors ist in einer seitlichen Ausdehnung von 4 Cm. und einer Höhenausdehnung von 6 Cm., von der Orbitalplatte des Stirnbeins an die Dura mater in einigen flachen Wülsten, welche mit kleinen hellrothen Höckerchen besetzt sind, nach innen hervorgedrängt. Diese Wülste greifen nur in die vorderste und äusserste Abtheilung des Augenhöhlendaches über, so dass dieses auf seiner oberen Fläche zum mindesten zu ¾ vollständig intact ist. Dagegen ist die Dura mater in der rechten Schläfen- und Seitenwandgegend bis zur Mitte des Scheitelbeins flach nach innen vergedrängt, indem nur in der mittleren Schädelgrube der Wulst auf eine kleine Strecke stärker hervortritt.

Auf der linken Seite findet sich in der vorderen Schädelgrube über der Orbita eine unregelmässige, schwammige Wucherung, ohne scharfe Begrenzung, mit leicht zottiger Oberfläche und von dunklem hämorrhagischem Ansehen, welche nur wenig über die Oberfläche hervorragt; an ihr haften kleine Mengen von Gehirnsubstanz an. Diese Wucherung besitzt eine Höhenausdehnung von 5 Cm. und eine Breite von 4,5 Cm. Auch auf der linken Seite finden sich, jedoch nicht so reichlich wie rechts, eine Anzahl von Hervortreibungen von dunkelblaurother Farbe, an welchen die Innenfläche der Dura mater meist glatt ist, nur an einigen Stellen finden sich röthliche markige Höckerchen; sie reichen auch auf dieser Seite etwa bis zur Mitte des Scheitelbeines nach hinten.

Die Entfernung der hinteren äusseren Ränder der vorderen Schädelgruben (oberen Enden der kleinen Keilbeinflügel) beträgt 10,5 Cm.; die Entfernung von der Stirnschuppe bis zum Sattelknopf 12 Cm. — Grösste Breite der hinteren Schädelgrube (hintere Ränder der Felsenbeine) genau 10,0 Cm. — Höhe vom vorderen Rande des Foramen occipitale magnum senkrecht zum Schädeldach 11,5 Cm.

Nach der Herausnahme erscheint der rechte Bulbus sehr stark vergrössert, 3,4 Cm. hoch, 3,2 Cm. quere Breite, 4 Cm. tief, wobei die mittlere vordere Partie noch weiter 0,5 Cm. hervorragt. Die Muskeln sind mit Ausnahme des Rectus superior und externus mit dem Bulbus verbunden, welcher höckerig, stellenweise dunkelroth erscheint.

Der linke Bulbus zeigt äusserlich keine besondere Veränderung, ist prall gespannt und besitzt einen Querdurchmesser von 2,0 Cm. und einen Längsdurchmesser von 2,2 Cm.

Auf einem Verticalschnitte durch die äussere Abtheilung der rechten Augenhöhle, welcher sowohl die Geschwulst in der rechten Wangengegend wie die Geschwülste an der Stirngegend trifft, sieht man die Geschwulst an der äusseren und inneren Abtheilung durch den dazwischenliegenden Schädelknochen scharf getrennt; sowohl die innere wie die äussere Grenze des Knochens lässt sich ohne Unterbrechung in die nicht mit Geschwulst bedeckten Theile verfolgen; dabei erheben sich von der inneren Oberfläche an den meisten Stellen dicht gestellte Knochennadeln, welche in die Geschwulstmassen hineinragen, während an der äusseren Be-

grenzung ähnliche Bildungen nicht beobachtet werden. In den Tumor der rechten Wangengegend ragen vom Jochbogen aus gleichfalls einige strahlige Verknöcherungen hinein.

Fast die sämmtlichen Tumoren besitzen auf dem Durchschnitte eine markige Beschaffenheit, wobei einige weicher, andere etwas härter sind, so dass die in die Schädelhöhle hineinragenden Abtheilungen im Allgemeinen eine etwas weichere, die an der Aussenfläche gelegenen eine etwas festere Consistenz besitzen. Sie sind sämmtlich äusserst blutreich, auf dem Durchschnitte von intensiv rother Farbe, theilweise fast hämorrhagisch. Auch die Knochensubstanz besitzt einen bedeutenden Blutreichthum und erscheint die Diploë gleichfalls sehr stark geröthet, im Allgemeinen etwas verdickt.

Brusthöhle: Die Lungen sinken ziemlich vollständig zurück, sind durchweg und vorn in vollem Maasse lufthaltig; nach hinten hin stark ödematös, blutreich, theilweise leicht hypostatisch verdichtet. — Das Herz ist schlaff, Musculatur sehr blass, röthlich-grau, Klappen intact.

Bauchhöhle: Nach der Eröffnung erscheint die gesammte rechte Bauchgegend von der Leber eingenommen, welche bis auf die rechte Darmbeinschaufel reicht und bis dahin auch namentlich gegen die hintere Bauchwand sich erstreckt. Auch in der Lendengegend liegt die Leber der Wirbelsäule dicht an und hat dadurch den Magen und Darmkanal ganz nach links und unten gedrängt. Der linke Leberlappen ragt in der Mittellinie 6 Cm. unter dem Processus xiphoides nach abwärts und nimmt das ganze linke Hypochondrium ein, Magen und Milz nach abwärts schiebend. Der rechte Lappen ist 14 Cm. hoch, 12 Cm. breit und 8,2 Cm. grösste Dicke; der linke Lappen ist 9,5 Cm. hoch, 6,2 Cm. breit und 4,3 Cm. breit.

Ihre Oberfläche ist graugelb, mit einer grossen Anzahl dunkelblaurother, hie und da leicht prominirender erbsen- bis haselnussgrosser Flecken besetzt; in der Mitte des rechten Lappens eine etwas stärkere graurothe Prominenz, von welcher man auf dem Durchschnitt zu einem einen grossen Theil der Dicke der Leber durchsetzenden Tumor von 5,8 Cm. im Durchmesser gelangt; dieser ist sehr gefässreich, im Inneren weich, markig, dunkel grauroth. In seiner Umgebung liegen noch eine grössere Zahl kleiner dunkelrother Knoten, von denen zwei über haselnussgross, ziemlich weich, die übrigen kleiner von Linsengrösse an derber sind. Auch in dem linken Leberlappen eine grössere Zahl solcher Knoten. Das zwischen den Knoten gelegene Lebergewebe ist gleichförmig graugelb, ohne Läppchenzeichnung. Die Gallenblase ist klein und enthält wenig grünliche schleimige Galle.

Die Milz ist von mittlerer Grösse, sehr derb und fest, auf der Schnittfläche von gewöhnlicher Beschaffenheit, dunkelblauroth. Magen und Darmkanal intact. Beide Nieren von normaler Grösse, wenig gelappt, Parenchym anämisch, gelbgrau. Harnblase sehr stark ausgedehnt, mit klarem Harn erfüllt. — Die retroperitonäalen Lymphdrüsen zu theilweise über haselnussgrossen Tumoren angeschwollen, auf der Schnittfläche dunkel blauroth, markig.

Mikroskopischer Befund: Die Geschwülste an dem oberen Theil des Schädels bestehen aus einer enorm grossen Zahl kleiner runder, leicht körniger Zellen, welche in ein verhältnissmässig sparsames Netzwerk feiner Fasern eingelagert sind, so dass dieses nur bei stärkerem Auspinseln der Präparate her-

vortritt. Dabei sind sie von einer grossen Zahl von capillaren Blutgefässen durchsetzt, deren Anwesenheit sie vorzugsweise ihr dunkles Ansehen verdanken. Bei einigen Knoten findet sich ausserdem freies Blut innerhalb der Geschwulstmasse ergossen, jedoch so, dass es ziemlich gleichförmig die betroffenen Geschwulstabtheilungen durchdringt. Die Zellen besitzen eine verschiedene Grösse, welche zwischen 1,5 und 0,5 μ (Mikromillimeter) Durchmesser wechselt; sie besitzen einen grossen Kern, der nur von einer geringen Masse von Protoplasma umgeben ist. Neben diesen runden Zellen finden sich sehr sparsam auch noch kleine spindelförmige Gebilde. Ueberall grenzt sich die Geschwulst einerseits durch die Oberfläche der Knochen, andererseits durch das Periost, resp. die Dura mater ab, nur hie und da werden diese letzteren Gebilde durchbrochen und dehnt sich namentlich an der Aussenseite die Geschwulstmasse in die umgebenden Weichtheile hin aus. Die oben beschriebenen Knochennadeln, welche an vielen Stellen von der Innenfläche des Knochens aus in die inneren Geschwulstmassen hineinragen, sind gleichfalls ringsum von den runden Zellen umgeben, welche hier nur ein äusserst sparsames Zwischengewebe zeigen (siehe Fig. 6). Während sich an keiner Stelle ein directer Zusammenhang zwischen den äusseren und inneren Geschwulstmassen nachweisen liess, sondern überall eine scharfe Knochengrenze dazwischen lag, fanden sich jedoch auch in der Diploë, die, wie schon oben hervorgehoben, sehr blutreich war, die Hohlräume mit analogen Zellen an vielen Stellen erfüllt.

In keiner der beiden Augenhöhlen finden sich nach Enucleation der Bulbi Geschwulstmassen, welche mit dem Knochen zusammenhängen, ebenso wenig sind sie in den Opticus stumpf eingedrungen und auch die Scheide des Opticus ist frei davon. Die Geschwulstmassen in beiden Wangengegenden hängen innig und fest mit der Knochenoberfläche zusammen und setzen sich ohne irgend welche scharfe Grenze in die umgebenden Weichtheile hin fort, so dass sie an vielen Stellen diese einfach aus einander gedrängt und durchwuchert haben.

Die Geschwülste der Leber stimmen im Allgemeinen in ihrem Baue vollständig mit denjenigen an dem Schädel überein; in ihren centralen Theilen bestehen sie ausschliesslich aus runden Zellen mit grossen Kernen, welche in ein sparsames Netzwerk eingelagert sind, durch welches grössere und kleinere Gefässe hindurchziehen, während gegen die Peripherie hin sich die Zellenmasse mehr und mehr zwischen das Lebergewebe hineindrängte (siehe Fig. 7). Im Allgemeinen kommen in der Leber etwas grössere Geschwulstzellen bis zu 2,0 ja 2,5 μ Durchmesser vor, wenn sich daneben auch viele kleinere finden.

Betrachtet man die Zusammensetzung der Geschwülste, so zeigen sowohl diejenigen der Augen, als auch diejenigen an den übrigen Abtheilungen des Körpers eine grosse Uebereinstimmung. Bei allen finden sich zarte, runde Zellen in ein mehr oder weniger zahlreiches und dichtes Netzwerk von Fasern eingelagert. Bei den Augen wurde die Entstehung von der Netzhaut aus während des Lebens beobachtet und lassen die Geschwülste ihrer ganzen Zusammensetzung nach darüber keinen Zweifel aufkommen, dass wir es

mit Gliomen zu thun haben. Auch die Geschwülste an dem Schädel sind als Gliome und zwar als telangiectatische und hämorrhagische Gliome aufzufassen und ebenso gehören die Geschwülste in der Leber zu den Gliomen und unterscheiden sich die letzteren von denen des Schädels durch den bei Weitem geringeren Blutreichthum.

Es handelt sich also hier um primäre Gliome beider Augen mit Metastasen auf den Schädel und die Leber und zwar ist noch besonders hervorzuheben, dass auch zwischen den Geschwülsten der Augen und denen des Schädels nirgends ein directer Zusammenhang nachweisbar war. An dem Schädel ist, der ganzen Ausbreitung nach zu schliessen, die Entwickelung von der dem Knochen zugewandten Fläche des Periostes und der Dura mater ausgegangen. In der Leber scheint die Veränderung von den Gefässen aus sich ausgebreitet zu haben.

Section der Bulbi.

Makroskopischer Befund.

Das rechte Auge mit umgebender Geschwulst lässt sich als eine eiförmige, nach oben etwas plattere, nach unten mehr zugespitzte Masse leicht aus der Orbita herausschälen, die es fast vollständig ausfüllt. Nach vorn ist diese Masse von der Schleimhaut überzogen, und ist die Conjunctiva auf ihr verschiebbar, so dass also keine Verwachsung zwischen Conjunctiva und Geschwulst besteht. Von den Augenmuskeln ist der Rectus superior bis in seine vordersten Partien noch ziemlich gut erhalten, der Rectus externus wenigstens in seinen hinteren Theilen, während der Rectus inferior und Rectus internus grösstentheils in der Geschwulstmasse untergegangen sind, die Sehne des Obliquus superior dringt in die Geschwulstmasse ein, um zum Bulbus zu gelangen. Sieht man das ganze Conglomerat an, so erhält man den Eindruck, als hätte sich der Bulbus nach allen Seiten ziemlich gleichmässig mit Geschwulstmasse umsponnen. Die vordere Begrenzung bilden spärliche Reste der ulcerirten Hornhaut mit der freigelegten geschwellten Iris. Sagittaler Durchmesser des Auges sammt Geschwulstmasse — 46 Mm., senkrechter 34 Mm., horizontaler 32. Die ganze Geschwulstmasse ist von einer dünnen Schicht membranartigen Bindegewebes umschlossen und von den umgebenden Theilen dadurch reinlich abgegrenzt; nur da, wo der Opticus in seiner Scheide, makroskopisch unverändert, die Geschwulst verlässt, ist in Folge einer gewissen Erweichung des Gewebes die Begrenzung nach hinten nicht ganz scharf. Das linke Auge erscheint äusserlich vollständig intact, die Cornea entschieden vergrössert, querer Durchmesser 14 Mm., senkrechter 12 Mm., ist vollständig transparent. Durchmesser des Auges: sagittaler 23 Mm., senkrechter 21, horizontaler 22.

Es wird nun durch das rechte Auge sammt Geschwulstmasse ein sagittaler Schnitt geführt, der den Opticus seitlich trifft. Es zeigt sich hierbei, dass die

Geschwulstmasse den Bulbus nach allen Seiten ziemlich gleichmässig umgibt. Sie zeigt eine weiche, durchaus markige Consistenz und eine weissröthliche, marmorirte Färbung. Durch einzelne bindegewebige Septa zerfällt sie wieder in kleinere Abtheilungen, von denen die oberen eine mehr weissliche, die unteren eine mehr röthliche Färbung zeigen; auch ergeben sich geringe Variationen in der Consistenz.

Der Opticus verläuft als weisser und leicht atrophischer Strang, locker in seiner äusseren Scheide liegend durch die Geschwulstmasse nach hinten. Die Sclera ist intact, aber an einzelnen Stellen sehr dünn, die Bulbushöhle wird durch eine markige Masse, von der grössten Aehnlichkeit mit den peripheren Partien, deren Färbung bis an's tief Dunkelrothe streift, ausgefüllt. Von der eigentlichen Chorioidea ist nichts mehr zu sehen, dagegen sind Ciliarkörper und Iris deutlich sichtbar. Die eigentlich intraoculäre Geschwulstmasse bietet nach vorn eine deutlich sphärische Begrenzung, so dass dieselbe ungefähr den Raum einnimmt, welchen in einem aphakischen Auge der Glaskörper innehält. Vom Linsensystem keine Spur. Den Raum zwischen entgegenstehenden Ciliarkörpern und Irispartien nimmt eine ebenfalls röthliche, aber etwas gestreifte und leicht pigmentirte Substanz ein, welche wohl den Resten des pigmentirten und mit Geschwulstmassen imprägnirten Glaskörpers entsprechen dürfte. Es bildet diese Masse nach vorn in ebener Begrenzung den Abschluss des Bulbusinhaltes.

Von der Schnittfläche der gesammten Geschwulstmasse, welche etwas über ihre Oberfläche hervorquillt, lässt sich ein gelbröthlicher Saft abstreifen.

Beim Herausnehmen des linken Auges ist der Opticus in einer Länge von 15 Mm. am Bulbus stehen geblieben. Der Augapfel erscheint äusserlich normal. Beim Eröffnen durch einen sagittalen Schnitt entleert sich eine gelblich-bräunliche Flüssigkeit, die das Wasser trübt und auf der Oberfläche theilweise stehen bleibt. Sie besteht aus massenhaften Blutkörperchen, grösseren Haufen von Körnchenzellen und vielen Cholestearinkrystallen nebst einer Masse gleichgrosser, rundlicher Zellen von der Grösse der Elemente der Körnerschicht. Der grösste Theil der Bulbushöhle ist durch eine weissgelbliche, sehr zarte, aussen flockige Substanz erfüllt, die nach hinten unmittelbar in den Opticus überzugehen scheint. Die ausserordentlich zarten, leicht röthlichen Massen, die beim Durchschneiden des Auges theilweise sich entleerten, und deren Reste nach aussen auf der Chorioidea aufliegen, sind eben nichts Anderes als zerfliessende Geschwulstmasse. Vom Glaskörper nichts wahrzunehmen.

Linsensystem gut erhalten. Vordere Kammer nur peripherisch etwas verengt, sonst gut erhalten. Der uveale Tractus erscheint überhaupt nicht wesentlich verändert.

Mikroskopische Untersuchung.

Rechtes Auge. Die ganze Geschwulst hat durchschnittlich eine sehr gleichmässige Beschaffenheit, einzelne Partien weisen eine grössere Anzahl von Gefässen und etwas stärkeres Stroma auf. Es baut sich das Ganze aus einer zarten bindegewebigen Grundsubstanz und sehr zahlreichen rundlichen Zellen mit rundlichem Kern und wenig Protoplasma auf. Die Zellendurchmesser schwanken zwischen 0,0046—0,009 Mm. Die Kerne sind am frischen Präparat sehr deutlich; schon nach 24stündigem Liegen in Spiritus schrumpfen die Zellen etwas und die Kerne

werden undeutlich. Wenn man sich feinere Schnitte zu verschaffen sucht und dieselben nicht auspinselt, so tritt das Stroma gegenüber den Zellen fast vollständig zurück. Es sitzt offenbar an sehr vielen Stellen Zelle unmittelbar an Zelle und mag jedenfalls das Stroma an absoluter Massenhaftigkeit gegenüber den Zellen entschieden zurückstehen. Mit dem Pinsel gelingt es leicht, wenigstens die Mehrzahl der Zellen aus dem Stroma herauszubringen, wobei dann aber keineswegs irgend eine regelmässige Anordnung des letzteren zu Tage tritt. Nirgends verlieren die Zellen ihre rundliche Contour, und wenn auch ihre Grösse zwischen den oben angegebenen Grenzen schwankt, so sind doch die Zellen mittelschlägiger Grösse weitaus die tonangebenden. Dadurch gewinnt auch die ganze Geschwulst, wo man sie anfasst, eine grosse Gleichmässigkeit und einen eigentlich typischen Character. Im Allgemeinen ist das Stroma der intraoculären Geschwulstpartie eher besser entwickelt, als das der peribulbären Geschwulst oder es lassen sich aus dem etwas sparrigen Balkenwerk der ersteren die Zellen leichter herauspinseln. — Sehr interessant ist das Verhalten der Geschwulstmasse zur Sclera.

Es ist ja gerade ein Characteristicum unseres Falles, dass die Verbreitung in's peribulbäre Gewebe nicht durch eine eigentliche Perforation erfolgt, dass auch nirgends der Opticus die Stelle des Leiters übernimmt. Oben schon wurde bemerkt, dass an manchen Stellen die Sclera verdünnt ist: diese Verdünnung erreicht hie und da einen ziemlich hohen Grad, doch fand ich auf allen Durchschnittsstellen noch sehr deutliches Scleralgewebe. Mikroskopisch lässt sich die Fortpflanzung der intraoculären Geschwulst nach aussen sehr schön verfolgen. Während an einzelnen Stellen das Scleralgewebe nicht verändert ist, ist anderswo die Propagation der Gliomzellen auf's Deutlichste zu sehen. Entweder ist die Sclera scheinbar nur wenig verändert und man sieht dann nur einzelne Gliomzellen durch das ganze Gewebe hindurch zerstreut, hie und da zu kleinen dichtgedrängten Reihen sich sammelnd und so den Zusammenhang zwischen den getrennten Geschwulsttheilen herstellend, oder es finden sich die beiden Gangbereiche der Sclera in die gliöse Structur hineingezogen, nur noch einzelne starre Fasern erhalten, dann auch mittlere Scleralbezirke vollständig von gliösen Massen infiltrirt, so dass Zelle an Zelle sitzt; dazwischen dann wieder gut erhaltenes, normales Scleralgewebe, oder es finden sich noch andere Stellen, wo reihenweise kleine runde, scharf begrenzte Gliomnester mitten in der Sclera sich befinden, während nach aussen und nach innen nur wenige gliöse Zellen im Scleralgewebe vorhanden sind. Es hat demnach eine Wanderung der gliösen Masse durch die Sclera hindurch stattgefunden, wobei es zur Entwickelung von eigentlichen gliösen Nestern in der Sclera kam. Von beiden Seiten her findet dabei eine moleculäre Zerstörung der Sclera statt oder eine Art Schmelzung, wie Knapp (a. a. O. S. 38) es nennt. Bei längerem Bestand wäre die Sclera offenbar schliesslich doch auch makroskopisch durchbrochen und der Zusammenhang zwischen intra- und extraoculären Geschwulstmassen hergestellt worden. Das feinfaserige Stroma zeigt an manchen Orten eine ausgesprochene fettige Degeneration. Die Geschwulststructur innerhalb und ausserhalb des Bulbus ist nicht wesentlich verschieden. In der intraoculären Geschwulst findet sich hier und da etwas unregelmässig zerstreutes Pigment, das besonders den Stromabalken anhaftet.

Der Opticus, soweit derselbe mit dem Bulbus in unsere Hände gelangt, befindet sich in einem Zustande hochgradiger fettiger Degeneration. Bei schwachen Vergrösserungen schon fällt ausser der trüben Beschaffenheit der Opticusfascikel ein ziemlich zahlreiches Vorkommen von homogenen, das Licht stark brechenden rundlichen Körpern auf, welche offenbar amyloide Körner sind. Sie haben einen mittleren Durchmesser von 0,016—0,024 Mm. Bei stärkerer Vergrösserung finden sich ausserdem in den dem Auge näher gelegenen Opticustheilen ziemlich reichliche rundliche Zellen von der Gestalt und Grösse der Körnerzellen. Dieselben treten bei wachsender Entfernung vom Auge immer mehr gegen die trüben homogenen Verfettungsmassen zurück und fehlen am freien abgeschnittenen Opticusende vollständig.

Linkes Auge. Wenn man die flockigen, zerfliessenden Massen, die den lockeren Mantel der Geschwulst bilden, unter das Mikroskop bringt, so finden sich nur rundliche, kleine Zellen von einem Durchmesser von 0,0046—0,011 Mm. ohne eine Spur von Stroma. Während die intraoculäre Geschwulstmasse im Allgemeinen ein leicht streifiges Ansehen bietet, finden sich andere Stellen, wo weisse, unregelmässige Körner eingestreut und die umgebenden Theile etwas erweicht sind, Zeichen einer regressiven Metamorphose. Die streifigen Partien haben ein zartes, faseriges Stroma mit vorwiegenden Körnerzellen, die sich wie rechts durch ihre grosse Gleichförmigkeit auszeichnen und vollständig mit den Elementen der retinalen Körnerschicht übereinstimmen. An einzelnen Stellen, und zwar sind es gerade diejenigen, wo die früher erwähnten weissen Körner auftreten, ist das Gewebe ein sehr zartes; das Stroma reducirt sich hier auf einzelne sparrige langgezogene Bindegewebsbündel, die unter sich ein nur lockeres Netzwerk bilden; hier sind auch Kalkdeposita nachzuweisen. Die bindegewebigen Balken haben einen mittleren Durchmesser von 0,02 Mm. und lassen sich in feinste Fasern von 0,001 bis 0,002 Mm. Dicke auflösen; alle diese Balken treten erst in ausgepinselten Präparaten deutlicher hervor. Die weissen Körner sind weich, homogen und bestehen wesentlich aus Fett und Kalksalzen; ausserdem sind noch kleine harte Concremente vorhanden. Es gibt auch einzelne Partien, in welchen das Stroma einen mehr gleichmässigen streifigen Character annimmt.

Der Opticus, in welchen die Geschwulst nach hinten übergeht, ist an seinem freien abgeschnittenen Ende vollständig normal. Nach dem Bulbus zu scheint er sich zu verjüngen. Intraoculär setzt er sich unmittelbar in die Geschwulstmasse fort. Letztere dringt jedoch nicht in denselben hinein, und sind gleich hinter der Lamina cribrosa noch deutliche Nervenfasern zu erkennen; nur ein leichter Beginn von Verfettung ist unmittelbar hinter der Lamina cribrosa nachzuweisen.

Während die Chorioidea in ihrer Totalität nicht bedeutend verändert erscheint, zeigen sich doch bei näherer Untersuchung die hinteren polaren Theile oberflächlich etwas verfärbt, ausserdem sitzen in dieser Gegend einzelne flache, an ihrer Spitze stärker pigmentirte Knötchen. In der Gegend der Ora serrata zieht sich ein kleiner 1—1½ Mm. breiter, schwach 1 Mm. hoher, offenbar in der Aderhaut sitzender Wulst um den grösseren Theil der Bulbusperipherie. Erst als die peripheren gliösen Massen weggespült waren, trat er deutlich zu Tage. Die innere Oberfläche dieses Wulstes ist weisslich in vollständig gleichem Farbenton wie das Gliom; diese weissliche Färbung geht nach aussen nach und nach in die schwärz-

liche der Aderhaut über. Auf dem senkrechten Durchschnitt sehen wir zunächst nach innen rein gliöse Massen, die sich in das aufgelockerte pigmentirte Aderhautstroma fortsetzen und nach aussen von dem durch eine Pigmentcontour scharf abgetrennten, mit gliösen Körnern reichlich durchsetzten Ciliarmuskel begrenzt werden. Sucht man den Knoten mit der Nadel von seiner Basis abzuheben, so folgen immer die obersten Aderhautpartien mit. Wir hätten also hier einen gliösen Knoten der Aderhaut, oder eine Art gliöser Infiltration des chorioidealen Gewebes. Es lässt sich jetzt natürlich nicht mehr entscheiden, ob die Gliommasse direct von der Retina in die Aderhaut hineingewachsen, oder ob ein gliöser Knoten primär in der Aderhaut sich entwickelt und dann nach Perforation und Veränderung des Pigmentepithels mit dem retinalen Gliom sich vereinigt hat, ersteres erscheint mir wahrscheinlicher.

Die in den hinteren polaren Theilen sitzenden Knötchen sind rundlich, theilweise von fast schwarzem Pigment überzogen, sie lassen sich mit der Pincette von ihrer Basis abziehen und hinterlassen einen weisslichen Fleck auf der Aderhaut. Das grösste Knötchen zeigt einen sphärischen hellen Hof in der Mitte, eine scharf begrenzte Lücke in der Glasmembran, durch gliöse Perforation bedingt. Ausser diesen grösseren Knoten sind noch eine ganze Anzahl kleiner Knötchen wahrzunehmen, die nun das 3—4fache des Durchmessers der Chorioidealpigmentepithelzelle erreichen und auch aus gliösen Körnern bestehen.

In diesen hinteren chorioidealen Theilen, die auch inniger mit der Sclera verbunden sind, ist das Epithel zwar durchaus erhalten, dessen Pigment aber zum grossen Theil verloren gegangen. Auch mehr peripherisch, wo das Pigment wieder vorhanden, müssen irritative Vorgänge bestanden haben, worauf besonders die ungemein variable Zellengrösse hinweist. Wird das Epithel weggewischt, so sieht man überall in den oberflächlichsten Aderhautschichten dicht unter der Glasmembran rundliche Elemente auftreten, die sowohl nach Grösse wie nach Form als gliöse Zellen sich documentiren. Sie liegen theils unregelmässig zerstreut, oder gruppenweise als gliöse Nester, die wohl einer weiteren Entwickelung fähig sind und dann zur Perforation der Glasmembran und des Pigmentepithels führen können. Eigenthümlich ist für die Ciliarnerven das ziemlich massenhafte Auftreten von amyloiden Körpern.

Das Linsensystem unverändert. Die peripheren Iristheile sind an verschiedenen Stellen zipfelartig nach vorn und aussen gegen die Cornea gezogen; ausserdem ist durchgehends eine schmale Zone peripheren Irisbereichs mit Scleralbord und äusserstem Hornhautbezirk verwachsen. Freigeworden wendet sich das Irisgewebe in brüsker Weise nach innen. Es wird dadurch die vordere Kammer, die durch Vordrängung der Hornhaut im Allgemeinen etwas vergrössert ist, einigermaassen reducirt.

Epikrise.

Wie aus der obigen Beschreibung erhellt, bietet unser Fall in mehr als einer Weise ein besonderes Interesse. Werfen wir zunächst einen kurzen Blick auf die Geschichte desselben, so haben

wir hier von den ersten Anfängen an bis zur multiplen Metastase an Schädel, Gesicht, an verschiedenen Lymphdrüsen und Leber ein vollständig geschlossenes Bild; wir haben einen Fall beiderseitiger Erkrankung, wie er zwar nicht einzig dasteht, aber doch noch zu den Seltenheiten gehört; denn in manchen solchen Fällen, wenn sie auch inter vitam beobachtet, wurde die Section nicht gestattet. Uns ward das Glück einer längeren Beobachtung und einer sehr vollständigen Section, die in ihren递 Haupttheilen in aller Ruhe am Präparirtische gemacht werden konnte. Möge es uns gelungen sein, alles Instructive hervor zu heben! —

v. Graefe[1]) hebt in seinem letzten Aufsatze über intraoculäre Tumoren die zuweilen nachgewiesene Heredität hervor; in unserem Falle ist nichts derartiges herein zu bringen; in der ganzen Familie hatte man nie von einer solchen Krankheit gehört. Rechts, also da, wo später eine Perforation auftrat, war anfangs die Papille noch zu sehen; man konnte sich auch von dem Sehvermögen des Kleinen überzeugen. Lange Zeit blieb beiderseits die Geschwulst intraoculär. Characteristisch war der weissgelbe Reflex und die Deutlichkeit der sich von der Oberfläche verästelnden Gefässe. Dabei nahm mit wachsender Geschwulst ziemlich stätig auch der intraoculäre Druck zu; die vordere Kammer wurde eher flacher durch das Vordrängen des Linsensystems. Das Allgemeinbefinden blieb dabei vollständig unverändert. Mit dem weiteren Geschwulstwachsthum stellte sich auch intermittirende Druckvermehrung des Auges ein, die jeweilen mit conjunctivalen Hyperämien sich verband. — Endlich trat ein neues Stadium ein. Gleichzeitig mit Sugillationen der Conjunctivae, die auf ein rasches Wachsen einer extraoculären Masse hindeuteten, traten zuerst auch harte, rundliche Geschwülste am Schädel auf und zwar zuerst links, wo die Geschwulst immer intraoculär geblieben, dann allerdings auch rechts. Es ist hervorzuheben, dass die Bildung extraoculärer Geschwulst und metastatische Heerde am Schädel vor der Perforation der Bulbuskapsel nach vorn sich einstellten. — Endlich Perforation rechts, wo Anfangs die Geschwulst weniger weit entwickelt war. Wo überhaupt die Geschwulst zuerst aufgetreten, ob rechts oder links, lässt sich jetzt nicht entscheiden, es konnte auch die Mutter hierüber keine genaue Auskunft geben.

[1]) Arch. f. Ophthalm. XIV. II. S. 142.

Während zu der Schädelgeschwulst schliesslich auch Geschwulstinfiltrationen im Gesicht sich gesellen, sinkt nach und nach die Ernährung; es kommt zu Anasarken und Tod unter leichten Convulsionen.

Die Section bietet manches Interessante. Es hat der Fall manche Analogien mit dem Fall von Mühry[1]) und mit dem ersten Falle von Knapp[2]); besonders die eigenthümlichen Geschwülste am Schädel, die dem Kinde ein so abschreckendes Aussehen verliehen, dass es zum Gespräch seines Dorfes wurde, finde ich auch auf der 2. Tafel bei Mühry und in dem Knapp'schen Buche. Knapp schnitt das eine Auge heraus und war daher im Falle, noch intacte Netzhauttheile vorzufinden, in unserem Falle war auch links, wo keine Perforation eingetreten, keine Spur des ursprünglicheren Netzhautbaues nachzuweisen; die ganze Netzhaut war durch Geschwulstmasse substituirt; die Geschwulst hatte das gewöhnliche, weissliche Aussehen der Gliome und einen durchaus typischen Bau, so dass das Stroma an einzelnen Stellen mehr, an anderen weniger hervortrat. Ich kann mich mit den Beschreibungen von Hirschberg und Knapp vollständig einverstanden erklären. Im Ganzen tritt nun das bindegewebige Stroma durchschnittlich etwas deutlicher und solider hervor, als ich dies in den Abbildungen obiger beiden Autoren gezeichnet finde. Es hat sogar das Stroma besonders rechts im intraoculären Theile eine Art alveolärer Structur. Die beginnende Verfettung und Verkalkung, wie sie besonders links hervortritt, ist auch schon andererseits beschrieben worden, deutet also auf eine partielle regressive Metamorphose. Wirklich auffällig war mir, dass auch rechts, wo also eine Perforation nach vorn erfolgt war, mit ulcerativer Zerstörung der Hornhaut, wobei die Reste der Iris und der Glaskörper mit gliösen Zellen überall reichlich durchsetzt waren, die Structur der tiefrothen, intraoculären Geschwulst sowohl, als die an Volumen mehrfach grössere, den Bulbus rings umschliessende, extraoculäre Geschwulst in ihrer histologischen Zusammensetzung sich eigentlich nur unwesentlich von der intraoculären Geschwulst links unterscheidet und unbedingt als ein Gliom aufgefasst werden kann und muss. — Selbst der Cha-

[1]) Mühry, Ad fungi medullaris oculi Historiam symbolae aliquot. Gottingae, 1833.
[2]) Knapp, Die intraoculären Geschwülste. Carlsruhe, 1863.

racter des Stroma, nicht nur die grosse Gleichmässigkeit der Zelle, ist sich wesentlich gleich geblieben. Ueberall derselbe Typus, am Schädel, im Gesicht, in der Leber. Wenn man ein Präparat gesehen, so ist man keinen Augenblick im Zweifel darüber, dass es sich überall um gleichartige Dinge handelt.

Besonders merkwürdig nun ist das Auftreten der Metastasen am Schädel, im Gesicht und in der Leber. Hirschberg[1]) bemerkt in seiner ausführlichen, ein reiches Material zusammenfassenden Arbeit, dass Metastasen bis jetzt nicht constatirt seien.

v. Graefe (a. a. O.) drückt sich über die Fortleitung der Geschwulst durch den Opticus sehr bestimmt aus; er sagt S. 131: „Ich möchte glauben, dass die extraoculäre Fortpflanzung hier exclusive oder fast exclusive durch den Sehnerv erfolgt." — Es bietet also auch nach dieser Seite unser Fall ein besonderes Interesse, steht aber seit der Knapp'schen Publication nicht mehr einzig da. Im ersten Falle Knapp's findet zuerst eine Perforation nach vorn statt und dann von hier aus ein Hineinwachsen in den Muskeltrichter nach hinten, während der Opticus nicht verändert erscheint.

In unserem Falle war zwar eine Perforation nach vorn erfolgt, aber die Veränderung der Geschwulstmasse, die ohne Zweifel in den Gefässen stattgefunden, hatte durch die Sclera, die zwar angefressen, aber nicht durchbrochen wurde, die Umgebung des Bulbus erreicht und hier einen eigentlichen Geschwulstmantel um's ganze Auge herum gebildet, der sich nach der Orbita hin wieder durch eine geschlossene Umhüllungsmembran abgrenzte, so dass die ganze Masse ohne die geringste Gewalt aus der Augenhöhle herausgeschält werden konnte und man also auch nach dem Schädel hin nicht etwa eine continuirliche Fortpflanzung der Geschwulstmasse annehmen kann. — Der rechte Opticus ist atrophisch und nur in den dem Auge nahen Theilen ist eine grössere Anzahl von Körnerzellen nachzuweisen. Weiter peripherisch nur fettiger Zerfall und amyloide Körner, die linkerseits auch in den Ciliarnerven auftreten. — Linkerseits finden sich auch heteroplastische Knoten in der Aderhaut, wie sie schon von Rindfleisch, Hirschberg und

[1]) Anatomische Untersuchungen über Glioma retinae. Archiv für Ophthalm. XIV. II. S. 30 ff.

Knapp beschrieben worden sind; dagegen sind die peribulbären Theile ganz intact geblieben. Rechts ist die eigentliche Choroidea nur noch in zerstreuten Pigmentmassen angedeutet, sonst gänzlich in den Geschwulstmassen untergegangen. Es dürfte im Grossen und Ganzen das typische Bild der Netzhautgliome durch die Hirschberg'sche Arbeit mit v. Graefe'scher Ergänzung festgestellt sein. Man darf aber hierbei nicht vergessen, dass es auch Formen gibt, die nicht in das allgemein gültige Schema hineinpassen, wie ich deren eine in der 1. Abtheilung des XIV. Bandes des Archiv's für Ophthalmologie, S. 73 ff., geschildert habe. Ich habe eine Geschwulst nochmals durchsucht und mich auf das Bestimmteste überzeugt, dass die innersten Partien direct der Netzhaut entstammen, dass sogar einzelne Stellen aufzufinden sind, wo Elemente der Körnerschicht in etwas häufigerer Weise auftreten, während im Allgemeinen die faserigen Elemente praevaliren. Es war dazumal unzweifelhaft erlaubt, das Ding Gliom zu nennen, anschliessend an die Virchow'sche Arbeit[1]), aus der ich citire: „Dazu kommt, dass eine scharfe Grenze zwischen Gliomen und entzündlichen Neubildungen der Netzhaut nicht besteht. Wie jede hyperplastische Entwickelung je nach Umständen einen entzündlichen und einen nicht entzündlichen Verlauf nehmen kann, so ist es auch hier der Fall. Der Name Gliom passt von dem Augenblicke an, wo die Neubildung, mag sie auch entzündlich sein, einen mehr dauernden Character und eine geschwulstartige Form annimmt." — Letzteres war bei der dort geschilderten Form ganz entschieden der Fall, was mir Niemand bestreiten wird, der sich die Mühe nimmt, jene Arbeit aufmerksam durchzulesen. Ich füge hier bei, dass kein Recidiv eingetreten ist, während jetzt 1½ Jahr seit der Enucleation verflossen sind.

v. Graefe dringt nun aber im klinischen Interesse sehr auf eine reinliche Scheidung des sogenannten typischen Glioms von allen anderen Netzhautwucherungen und ich glaube allerdings, dass seine Forderung ihre Berechtigung hat; man muss dabei eben nur zugehen, dass bedeutende ausgedehnte Verdickungen der Retina mit beträchtlicher Wucherung ihres bindegewebigen Netzwerkes vorkommen, die sich allerdings gewöhnlich mit chronisch entzündlichen Aderhautveränderungen zu compliciren pflegen. —

[1]) Virchow, Krankhafte Geschwülste. Bd. II. S. 159.

Es ist immerhin sehr erfreulich, einige allgemein leitende Gesichtspunkte durch die neuesten, citirten Arbeiten über intraoculäre Geschwülste gewonnen zu haben, und in einem Chaos eine im Ganzen recht einfache Eintheilung zu finden. —

Knapp macht darauf aufmerksam, dass die Gliome vorzugsweise bei Knaben angetroffen werden; unser Fall würde hierfür sprechen. — Das muss man sich übrigens nicht verhehlen, dass man mit der jetzigen Fassung der Gliomfrage so ziemlich wieder auf frühere Ansichten zurückkommt; freilich sind unsere Begriffe richtiger und correcter, aber man hatte doch eine Zeit lang in der wissenschaftlichen Welt vergessen, dass von der Retina nur grosse, perforirende, infectiöse Geschwülste ausgehen können. 1823 finde ich schon bei Benedikt[1]) folgende Aussage: „Was nun den Markschwamm des Auges betrifft, welcher leider bisher oft unter der Firma des Augenskirrhs und Augenkrebses auftreten musste, so gehört er unter die unheilbarsten Entartungen des Auges. Die Krankheit pflanzt sich hier jederzeit und unaufhaltsam entlängs dem Lauf und der Durchkreuzung der Sehnerven fort. . . . Der Markschwamm der Augen ist vorzüglich dem kindlichen Alter eigenthümlich, und vielleicht werden fast alle Fälle des Augenkrebses der Kinder dieser Kategorie zuzuzählen sein. Die Behauptung, dass der Markschwamm des Auges ursprünglich in der Retina und den angrenzenden Sehnerven entstehe, scheint bei der eigenthümlichen Ausbreitung desselben nach der Basis des Gehirnes mehr als wahrscheinlich zu sein“ etc. —

Also schon damals beklagte man sich über Verwechselung mit Krebs. Gegenwärtig ist der Krebs vielleicht noch mehr perhorrescirt: die weitere Erfahrung wird zeigen, ob man darin nicht auch wieder zu weit gegangen ist[2]).

Es bliebe nun wohl noch ein Wort über die Therapie zu bemerken. Knapp sagt ganz richtig, dass die frühzeitige Enucleation

[1]) Benedikt, Handbuch der pract. Augenheilkunde. Bd. 2. S. 312.

[2]) Ausser dem Fall im Archiv f. Ophthalm. X. 2. S. 169, in welchem auch Knapp irrthümlicherweise die Neubildung von der Sclera und Choroidea ausgehen lässt, während die Geschwulst ausdrücklich als rein choroideale bezeichnet wurde, und den ich bei unseren heutigen Kenntnissen ebenfalls als Sarkom bezeichnen würde, habe ich 2 Fälle von carcinomatöser Bildung beschrieben in diesem Archiv Bd. XXXIX. S. 574 u. ff.

eigentlich indicirt wäre; ich glaube aber mit ihm, dass man wohl kaum in den Fall kommen wird, dieselbe auszuführen. Wir sprachen mit der Mutter auch davon, gestehen aber gerne, dass dies mit keiner grossen Kraft der Ueberredung geschah, denn eine solche Verstümmelung mit zweifelhaftem Erfolg vorzunehmen, müsste wahrlich eine traurige Aufgabe sein, der man sich doch wohl nur dann unterziehen würde, wenn von Seiten der Eltern dies entschieden gewünscht würde.

Basel, Januar 1869.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI u. XII.

Fig. 1 gibt eine Ansicht des Kopfes in natürlicher Grösse von vorn nach Entfernung der Haut und des Unterkiefers. Die Geschwülste bedecken den grösseren Theil des Vorderkopfes, so dass nur bei a und b b b der Knochen frei von ihnen bleibt. Die Linie c c' deutet die Richtung an, in welcher nach Entfernung des rechten Auges ein Durchschnitt gemacht wurde.

Fig. 2. Durchschnitt des Schädels senkrecht durch die rechte Augenhöhle geführt. a Durchschnitt des Tumors aus der rechten Stirngegend, dem unter ihm scharf abgegrenzten Knochen dicht aufliegend; b Geschwulst zwischen Dura mater und Knochen, in welche von der inneren Knochenoberfläche aus äusserst zahlreiche Knochennadeln hineinragen; c höckerige Geschwulst, welche die Dura mater durchbricht, von ihr aus geht ein venöses Gefäss zum Sinus longitudinalis inferior; d mittlere Schädelgrube rechts; e innere Wand der rechten Augenhöhle; f Durchschnitt der Geschwulst in der rechten Wangengegend mit helleren Verknöcherungsstellen in der Mitte; g Falx cerebri.

Fig. 3. Durchschnitt durch den rechten Bulbus sammt der ihn umgebenden Geschwulstmasse, welche durch derbere Septa in mehrere Lappen abgetheilt ist. Natürliche Grösse.

Fig. 4. Durchschnitt durch das rechte Auge; die Geschwulst verdrängt den ganzen Glaskörper; die vordere Abtheilung des Auges ist fast vollständig intact. Natürliche Grösse.

Fig. 5. Theilweise ausgepinselter Durchschnitt durch den extrabulbären Tumor des rechten Auges, an welchem man noch Zellen und Körnchen in das Netzwerk eingelagert sieht. Vergrösserung circa 250.

Fig. 6. Durchschnitt durch die Geschwulst innerhalb der Schädelhöhle mit zwei in dieselbe hineinragenden Knochennadeln. Vergrösserung circa 250.

Fig. 7. Durchschnitt durch den Rand eines kleineren Geschwulstknotens in der Leber. Bei a ziemlich dichte Geschwulstmasse mit leicht faserigem, netzförmigem Grundgewebe; bei b Adventitia eines Gefässes; bei c allmähliches Eindringen der Geschwulst in das Lebergewebe; bei d noch fast intactes Lebergewebe. Vergrösserung circa 250.

Sämmtliche Zeichnungen sind möglichst getreue Copien von Präparaten ohne Schematisirung.

XX.

Ueber Osteomalacie.

Von Prof. F. Roloff in Halle.

(Hierzu Taf. XIII.)

In dem von mir in diesem Archiv, Bd. XXXVII. S. 434—405, veröffentlichten Aufsatze über Osteomalacie wurde erwähnt, dass im Frühjahre 1866 in dem Thierspitale des hiesigen landwirthschaftlichen Instituts bei einer mit hochgradiger Knochenbrüchigkeit behafteten Ziege ohne äussere Veranlassung an beiden Hinterschenkeln der Gelenkkopf des Femur und die obere Epiphyse des rechten Humerus abbrachen. Die Ziege lag fortwährend und äusserte bei Berührungen an allen Körpertheilen enorme Schmerzen. Sie wurde deshalb geschlachtet.

An den Knochen der Ziege fanden sich die characteristischen krankhaften Veränderungen in einem hohen Grade entwickelt vor. Das Mark war jedoch in allen Röhren noch fest und gelb; die Markflüssigkeit hatte sich nicht ausgebildet, weil der Nährzustand der Ziege noch ziemlich gut war, und folgeweise war auch die gewöhnlich mit der Abnahme in der Füllung der Fettzellen eintretende Hyperämie des Marks in diesem Falle nicht zu Stande gekommen.

Die macerirten Knochen zeichnen sich dadurch aus, dass sie auffallend leicht sind, und dass ihre Oberflächen nicht die gewöhnliche Glätte besitzen, sondern an fast allen Stellen rauh und an manchen sogar sehr uneben erscheinen.

An der vorderen Fläche der Stirnbeine sind nur einige ganz keine Stellen glatt, schwach glänzend und mit sehr zahlreichen kleinen runden Oeffnungen versehen; an dem übrigen Theile, vorzugsweise an den Augenhöhlen-Rändern, ist die Rinde in ein sehr zartes Maschenwerk von Knochenblättchen umgewandelt. Weit weniger stark ausgeprägt ist die Umwandlung an den Augenhöhlenflächen und an der hinteren (Schädel-)Fläche; an beiden zeigen sich unzählige kleine Löcher, aber nur kleine Stellen, die ihre Glätte

ganz eingebüsst haben. Der Vomer ist durchscheinend und vielfach durchlöchert. Die Oberkiefer sind nur an kleinen Stellen glatt; Die Alveolarfortsätze sind in ein zartes schwammiges Gewebe umgewandelt. Die Oberfläche der Scheitelbeine ist sehr rauh; die Rinde ist in ein Maschenwerk umgewandelt und zeigt ausser den grösseren Löchern zahlreiche grössere oder kleinere Lücken. In derselben Weise ist die Schuppe des Hinterhauptbeines verändert, während die Oberfläche der Griffelfortsätze am hinteren äusseren Rande wieder wie ein zartes Maschenwerk erscheint, an der vorderen concaven Seite hingegen noch ziemlich glatt ist. Die untere Fläche des Zapfenfortsatzes ist am vorderen Theile, an den seitlichen Höckern und an der mittleren Leiste wieder in ein engmaschiges Gewebe umgewandelt, an den vertieften Stellen zwar noch ziemlich glatt, aber mit zahlreichen feinen Oeffnungen versehen. Am Unterkiefer hat der Körper an der vorderen Fläche seine Rinde scheinbar ganz eingebüsst; an den Aesten ist die Rinde an den Insertionsstellen der Kaumuskeln theils sehr porös, theils mit einer ganz feinen Lage von sehr poröser, neugebildeter Knochensubstanz überzogen.

Mit den erwähnten in der Hauptsache übereinstimmend sind die Veränderungen an der Oberfläche der kleineren Kopfknochen. An allen Stellen, an welchen sich Muskeln oder Sehnen inseriren, ist die Rinde in ein feines Maschenwerk umgewandelt, welches gewöhnlich über die glatten Stellen etwas hervorragt. Die dünnen Platten, welche mit angrenzenden Knochen sich zusammenlegen, sind wie feinere oder gröbere Siebe durchlöchert. Die Diploë ist in allen Knochen vermindert.

Weit gröber sind die krankhaften Veränderungen an den Wirbeln, indem an denselben die Glätte der Rinde nicht durch Umwandlung in ein mehr oder weniger feines Maschenwerk, sondern an fast allen Insertionsflächen von Muskeln durch mehr oder weniger dicke Auflagerungen von schwammiger Knochenmasse verloren gegangen ist. Die Auflagerungen erscheinen entweder flach, stellenweise so, als wenn die Knochenoberfläche von einem Spinngewebe überzogen wäre, oder warzig, oder knollig, oder stachelig. An einigen Halswirbeln erscheint die Oberfläche wie zerfasert. Ganz frei von Auflagerungen ist kein einziger Wirbel; am stärksten sind dieselben an der Oberfläche der Halswirbelbogen, nament-

lich am zweiten, an der unteren Fläche der letzten Rückenwirbel und an den Flächen der Dornfortsätze der Rückenwirbel und der Querfortsätze der Lendenwirbel. Am zweiten Halswirbel ist auch die untere Fläche mit warzenförmigen oder stacheligen Neubildungen bedeckt (Fig. 1). Die obere Fläche der Körper ist an allen Wirbeln siebartig durchlöchert. Das Kreuzbein besitzt an der unteren Fläche, namentlich an den Rändern, zahlreiche grosse Löcher, ist aber frei von Auflagerungen.

An den Darmbeinen ist die obere äussere Fläche an dem breiten Theile wenig verändert; der schmalere Theil, sowie überhaupt die Umgebung der Pfanne, ist von warzigen oder stacheligen Auflagerungen bedeckt. Diese greifen auch um den vorderen unteren Rand auf die innere Fläche des unteren Endes vom Darmbeine über. Die obere Fläche des inneren Astes vom Schambein ist stark durchlöchert; das Sitzbein ist ohne nambafte Veränderungen (Fig. 2).

Am linken Femur ist das obere Ende an der äusseren und an der hinteren Fläche von flachen, an der inneren vorderen Fläche unterhalb des (wieder angeleimten) Gelenkkopfes aber von sehr starken Hyperostosen bedeckt (Fig. 3). Das Mittelstück ist wenig verändert; das untere Ende ist etwas rauh und porös.

An den Schulterblättern ist der obere Theil der äusseren Fläche ziemlich glatt und dicht; der untere Theil, namentlich der Rand der Gräte, zeigt dünne Auflagerungen. Diese sind etwas dicker an der ganzen Oberfläche des unteren Endes. Die innere Fläche ist am unteren Ende rauh.

Am Humerus finden sich vorzugsweise an den Endtheilen, aber auch an der inneren hinteren Seite des Mittelstücks, feine blätterige Neubildungen.

Der Ellenbogenhöcker ist ringsherum, der Radius an den Gelenkenden rauh; dünne Auflagerungen finden sich nur am oberen Theile des Ellenbogenhöckers.

An den übrigen Knochen der Extremitäten finden sich rauhe Stellen und Erweiterungen der Gefässöffnungen, aber keine Neubildungen.

An beiden Flächen und an den Rändern des Sternum stellt die Rinde ein verhältnissmässig weitmaschiges Netzwerk von feinen Knochenbalken dar, und an einzelnen Stellen der Flächen finden sich feine Auflagerungen.

Die bedeutendsten Veränderungen finden sich an den Rippen, indem diese sämmtlich an den oberen Enden bedeutende, an den unteren Enden geringere, meistens ganz herumgreifende Auflagerungen zeigen. Die innere Fläche des Mittelstücks ist an den meisten Rippen glatt, an einigen deutlich porös und an einigen anderen von dünnen Auflagerungen, die mit denen an dem einen oder dem anderen Endstücke zusammenhängen, bedeckt. An der äusseren Fläche vieler Rippen finden sich blattartig dünne oder warzige oder feinstachelige Neubildungen. Ausserdem finden sich an den Rippen achtundzwanzig verheilte Infractionen. Die meisten Knickungen haben nach der inneren Fläche, einige aber in entgegengesetzter Richtung stattgefunden. An vielen Infractionsstellen hat sich neben dem Callus an der Bruchstelle auch eine Auflagerung an dem gegenüberstehenden, gedehnten Rindenabschnitte gebildet; der Callus ist an manchen Bruchstellen sehr umfangreich, aber immer sehr porös. An einigen Rippen ist neben der inneren auch der mittlere Theil der äusseren (convexen) Rinde gebrochen, so dass nur die Randtheile der Rinde im Zusammenhange geblieben sind. An einzelnen Bruchstellen ist die äussere Rinde am Rande deutlich ausgefaltet (Fig. 4).

Die Markröhren in den langen Knochen sind verlängert; die schwammige Substanz in den Epiphysen stellt ein weitmaschiges Gewebe von äusserst dünnen Plättchen und Fäden dar, und auch die Rinde der Diaphysen ist, mit Ausnahme einer dünnen äusseren Lage, in eine schwammige Substanz, deren innerste, vielfach durchlöcherte Lamellen sich stellenweise abgehoben haben, umgewandelt.

Die an dem Skelet vorhandenen krankhaften Veränderungen machen die starken Schmerzäusserungen des Thieres bei Bewegungen oder Anrührungen erklärlicher und liefern ferner den Beweis, dass die von mehreren thierärztlichen Schriftstellern aufgestellte Behauptung, eine Heilung der Knochenbrüche, überhaupt eine Knochenneubildung finde bei der Knochenbrüchigkeit nicht statt, eine irrthümliche ist. Auf die Ursachen dieses Irrthums ist bereits in meinem vorstehend citirten Aufsatze hingewiesen, und es bleibt hier nur noch zu bemerken, dass durch das Zustandekommen von vielfachen Knochenneubildungen die Annahme, dass die Krankheit auf einer mangelhaften Zufuhr von Kalksalzen mit der Nahrung beruht, nicht widerlegt wird. An den Bruchstellen besteht ein

krankhaft gesteigerter Knochenbildungstrieb, in Folge dessen neue, freilich aber sehr lockere Knochensubstanz entsteht, trotzdem die alte fertige Substanz an anorganischen Nährstoffen Mangel leidet. In Folge krankhafter Reizung kann ja an einer Stelle eine Neubildung stattfinden, während an anderen Stellen der Schwund immer weiter fortschreitet, und wenn erst ein osteoides Gewebe entstanden ist, so erfolgt auch die, wenn auch langsame und mangelhafte, Verkalkung. Dieser Vorgang würde nur dann als ein Beweis gegen die angegebene Theorie der Krankheit erachtet werden können, wenn der Callus die normale Festigkeit zeigte. Dieses ist aber nicht der Fall.

Ebenso ist auch die Bildung der Knochenauflagerungen zu beurtheilen. Dieselben finden sich immer nur an den Stellen, an welchen Muskeln oder Sehnen oder Bänder sich inseriren, und zeigen durchschnittlich eine der Wirksamkeit der betreffenden Muskeln entsprechende Grösse. Es dürfte gerade dieser Fall für die Richtigkeit der Annahme zeugen, dass die Knochenauflagerungen, überhaupt die entzündlichen Veränderungen an den Knochenoberflächen, Folgen von Zerrungen der Muskeln oder Sehnen oder Bänder sind. Diese Zerrungen entstehen, weil bei dem osteomalacischen Prozesse in der oberflächlichsten Rindenschicht die Anheftungen gelockert werden, und da dies bei der Krankheit sehr frühzeitig geschieht, so können auch schon in den ersten Stadien bedeutende Schmerzen auftreten. Bei Rindern, die fortwährend an der Krippe stehen, finden sich selbst bei der hochgradigsten Knochenbrüchigkeit niemals bedeutende, oft sogar keine Spuren von einem entzündlichen Prozesse an den Knochen. Die entzündlichen Veränderungen bei der Osteomalacie entstehen bei Thieren, wie bereits früher erörtert wurde, immer erst in Folge von Bewegungen.

In Betreff der ursächlichen Verhältnisse wurde in meinem früheren Aufsatze unter Anderem angeführt, dass die Krankheit in der Gegend von Wiedenbrück (Westfalen) bei der ausschliesslichen Fütterung von dem Heu einer Riesel-Wiese oder beim Weidegange auf derselben bei Milchkühen sich regelmässig in kurzer Zeit entwickelt. Die Beifütterung von Rüben, Kartoffeln oder Schrot verhindert die Entstehung der Krankheit nicht, während eine reichliche Beigabe von Stroh sich in manchen Wirthschaften angeblich nützlich zeigte. Als im Winter 1865—66 wegen des Strohmangels in

allen Wirthschaften fast ausschliesslich das Heu der Riesel-Wiesen verfüttert war, trat im folgenden Frühjahre die Krankheit allgemein verbreitet auf.

Auf meinen Wunsch wurde von dem betreffenden Heu eine Probe hierher gesandt und von Prof. Stohmann chemisch untersucht. Zum Vergleiche wurde auch Heu von den Saal-Wiesen untersucht, und ergaben sich folgende Verhältnisse:

	Heu von den Riesel-Wiesen.	Heu von den Saal-Wiesen.
Eiweiss	10,06	10,62.
Fett	4,85	3,72.
Stickstofffreie Extractivstoffe	48,25	50,74.
Rohfaser	31,44	26,43.
Mineralstoffe	5,40	8,49.
Von diesen Stoffen waren		
In Wasser löslich	22,61	29,96.
darin Eiweiss	4,36	2,50.
„ Mineralstoffe	1,81	6,46.
In Alkohol löslich	2,98	4,10.
In Aether	0,30	0,23.

Die einzelnen Aschenbestandtheile waren in folgenden Verhältnissen vorhanden:

		Normal-Heu:
Kali	1,42 pCt.	2,00 pCt.
Magnesia	0,24 -	0,39 -
Kalk	0,70 -	0,90 -
Phosphorsäure	0,26 -	0,48 -
Schwefelsäure	0,46 -	0,40 -
Kieselsäure	1,92 -	2,19 -

Das Heu enthielt demnach wenig lösliche, namentlich mineralische, Bestandtheile.

Es wurden dann die kranken Kühe mit Knochenmehl behandelt und ein Stück Wiese mit demselben Mittel gedüngt. Die Kühe, von denen eine bereits ein Jahr lang mit der Krankheit behaftet war, waren laut Bericht nach Verlauf von 4 Wochen vollständig kurirt und „tanzten auf der Weide herum, wo sie vordem nur mühsam einen Fuss vor den anderen setzen konnten.“ Zur Düngung war eine Stelle von circa $\frac{1}{4}$ Morgen ausgewählt, auf welcher die Kühe das Gras niemals recht abweiden wollten. Die Fläche

wurde 6 Wochen lang eingefriedigt und dann freigegeben. „Obgleich sich der Graswuchs durch einen besonders kräftigen Stand nicht auszeichnete, so fielen die Thiere mit einer wahren Gier über das Gras her und ruhten nicht eher, bis es kahl abgefressen war.“

Bei der chemischen Untersuchung fand sich in 100 Theilen Heu von neu übersandten Proben:

	von der ungedüngten Wiese	von der gedüngten Parzelle
Phosphorsäure . .	0,23	0,51.
Kalk	0,81	1,16.

Eine grössere Quantität von dem fehlerhaften Heu, welches aus lauter echten Gräsern und verschiedenen Klee-Arten bestand und ein sehr gutes Aussehen hatte, wurde dann hierselbst zu einem vorläufigen Fütterungsversuche mit zwei Ziegen und zwei Schafen verwendet. Es sollte zunächst festgestellt werden, ob das Heu etwa dadurch die Krankheit hervorzurufen vermag, dass es überhaupt schlecht nährt, oder ob ein etwa im Heu vorhandener, nicht nachweisbarer, schädlicher Stoff die Krankheitsursache ist.

Die einzeln neben einander aufgestellten vier Versuchsthiere, von denen die beiden Ziegen und ein Schaf tragend waren, bekamen deshalb von dem Heu so viel, als sie verzehren mochten, und daneben als Getränk nach Belieben Brunnen-Wasser, welches sehr hart ist und namentlich ungewöhnlich viel Kalk enthält. Eine Ziege (No. 2) und ein Schaf (No. 2) erhielten ausserdem jedes täglich 15 Grm. phosphorsauren Kalk.

Bei dieser vom 17. Januar bis zum 13. April 1867 fortgesetzten Fütterung blieben alle vier Thiere vollkommen gesund, namentlich frei von Fieber-Erscheinungen, bei gutem Appetite und in der ersten Zeit ziemlich gut genährt. Nach Ablauf der ersten vier Wochen hatte sich eine Gewichtszunahme, wie folgt, herausgestellt:

	17. Januar.	12. Februar.
Schaf 1 (tragend) . .	78,2 Pfd.	81,2 Pfd.
Schaf 2 (nicht tragend)	56,7 -	57,7 -
Ziege 1 (tragend) . .	65,7 -	72,5 -
Ziege 2 (tragend) . .	45,2 -	56,0 -

Von der Mitte April ab, als die Ziegen und das Schaf 1 gelammt hatten, stellte sich bei den Ziegen eine merkliche Abmagerung und Milchmangel ein, namentlich bei der Ziege 1, welche circa 8 Tage zu früh ein todtes und ein lebendes Lamm geboren

hatte und danach eine Zeit lang an einem Uterus-Katarrh litt. Die andere Ziege brachte zwei gesunde Lämmer, von denen eins sofort geschlachtet wurde. An den Knochen dieses, sowie des todtgeborenen Lammes fanden sich keine krankhaften Veränderungen. Es wurde dann den Ziegen jeder täglich ½ Pfd. Gerstenschrot beigegeben. Dabei erholten sich die Thiere bald wieder so weit, dass sie hinreichend Milch für die Jungen gaben.

Die Schafe bekamen keine Zulage zum Heu. Das Schaf 1 magerte nach dem Lammen merklich ab, trotzdem es gut frass und das sehr schwächliche Lamm nur wenig Milch consumirte. Ebenso auch das Schaf 2, welches kein Lamm gebracht hatte.

Am 8. August, bevor die Thiere geschlachtet wurden, betrug das Lebendgewicht nur noch

von Schaf 1 50,5 Pfd.
von Schaf 2 51,0 -

Die Erscheinungen der Knochenbrüchigkeit traten bei den vier Versuchs-Thieren bis zum 8. August 1867 nicht hervor.

Bei der Obduction fand sich bei allen vier Thieren das Fettgewebe, sowie das Bindegewebe, überall von einer wässrigen Flüssigkeit infiltrirt. Das Mark in den Knochen vom Schafe 2 war gelb und fest, wohingegen die Knochen vom Schafe 1, welches weit stärker abgemagert war, ein helles, glänzendes, gallertartiges, von einzelnen grösseren Blutgefässen durchzogenes Mark enthielten. Im Centrum der Diaphysen des Humerus und des Femur fanden sich bohnengrosse, blutrothe Stellen. Auch liess sich die schwammige Knochensubstanz vom Schafe 1 leichter sägen, als die vom Schafe 2. Zwischen den Maschen der Gefässe fanden sich in dem gallertigen Marke ziemlich zahlreiche runde oder rundliche Zellen von verschiedener Grösse, von denen einzelne noch einen deutlichen Fettgehalt, andere einen homogenen, hellen Inhalt hatten und wieder andere granulirt waren. An manchen Stellen der Peripherie erschien das gallertige Mark körnig und dunkel. Das den feinen Knochenblättchen in den Epiphysen anliegende Mark war stellenweise faserig und derb. Die Fasern waren verschieden geschlängelt und bildeten ein enges Maschenwerk oder lagen in Bündeln zusammen. Zwischen den Fasern fanden sich in einer gleichförmigen oder leicht punktirten oder dunklen, körnigen Grundsubstanz runde oder längliche Zellen in verschiedener Zahl. Deren

Inhalt war meistens homogen und glänzend, in einzelnen mit Fettkörnchen durchsetzt.

In den Knochen der Ziegen war das Mark gallertartig, hell und durchscheinend, von Blutgefässen durchzogen und an der Peripherie in den Röhren, vorzüglich aber überall in der schwammigen Substanz, blutroth gefärbt.

An der Knochensubstanz selbst wurden weder bei der Untersuchung im frischen Zustande, noch nach der vollständigen Maceration die Erscheinungen der Osteomalacie vorgefunden.

Nach der Maceration wurden Humerus und Femur von den beiden Schafen noch mehrere Tage in Aether gelegt und dann von dem Dr. R. Lehde hierselbst chemisch untersucht. Es zeigte sich zunächst, dass die Knochen vom Schafe 1, welches ein Lamm gehabt und keinen phosphorsauren Kalk bekommen hatte, sich viel leichter zerstossen liessen, als die Knochen von dem anderen Schafe.

Die macerirten Knochen enthielten:

	Vom Schafe 1.	Vom Schafe 2.
Wasser und organische Substanzen .	33,55	38,49.
Gesammtasche	66,45	61,51.
Darin:		
Kohlensauren Kalk	8,34	6,64.
Phosphorsauren Kalk	55,25	52,40.
Phosphorsaure Magnesia	2,86	2,47.
Auf 100 Theile Asche berechnet:		
Kohlensauren Kalk	12,55	10,79.
Phosphorsauren Kalk	83,15	85,19.
Phosphorsaure Magnesia	4,30	4,02.

Der Versuch hat demnach ergeben, dass in dem Heu ein specifisch krankmachender Stoff nicht enthalten ist und dass dasselbe auch in Folge seiner geringen Nährkraft die Knochenbrüchigkeit nicht hervorruft. Das Resultat bei den Schafen ist zwar von keinem entscheidenden Werthe, weil bei denselben die Krankheit überhaupt noch nicht beobachtet worden ist. Auch in einer Gegend in Bayern, wo die Knochenbrüchigkeit bei den Milchkühen und bei Ziegen stationär ist und immer sehr bald bei frisch eingeführten Thieren entsteht, und wo auch die Rachitis bei jungen Thieren sehr häufig vorkommt — ist bei Schafen, selbst wenn sie mehrere Jahre

mit dem betreffenden Grase resp. Heu ernährt wurden, niemals die Knochenbrüchigkeit vorgekommen. Die beiden Ziegen würden aber in Folge der dürftigen Ernährung erkrankt sein, wenn diese die Ursache bildete. In der betreffenden Gegend in Westfalen litten nach einer Mittheilung vom August 1866 damals sämmtliche Kühe an der Knochenbrüchigkeit, trotzdem sie seit dem Frühjahre neben dem Futter Bohnenschrot erhalten hatten und im guten Futterzustande waren und verhältnissmässig viel und gute Milch gaben. Auch Ziegen habe ich wiederholt mit der ausgebildeten Knochenbrüchigkeit behaftet befunden, trotzdem dieselben sich noch in einem weit besseren Nährzustande befanden, als die hiesigen Versuchs-Ziegen.

Der Versuch dürfte demnach indirect die Annahme bestätigt haben, dass der Mangel an phosphorsaurem Kalk die Schädlichkeit in dem Heu ausmacht. Ob nun aber vorzugsweise der Mangel an Phosphorsäure oder der Mangel an Kalk die Krankheit verursacht, muss durch neue Versuche erst entschieden werden. Die Agricultur-Chemiker sind geneigt, vorzugsweise oder ausschliesslich den Mangel an Phosphorsäure anzuklagen, und Grouven hat demgemäss eine Reihe von Futtermitteln der 1865er Ernte aus Wirthschaften, in denen die Knochenbrüchigkeit stark hauste, untersucht und darin auch einen beträchtlichen Mangel an jener Säure gefunden. Die Futterstoffe enthielten nur die Hälfte der normalen Quantität Phosphorsäure. Auf Grund der Erfahrung muss aber, wie bereits in meinem früheren Aufsatze hervorgehoben wurde, dem Mangel an Kalk ein grösseres Gewicht beigelegt werden. Denn in manchen Wirthschaften kommt die Krankheit vor, trotzdem die Thiere neben dem schädlichen Heu sehr phosphorsäurereiches Beifutter, nehmlich Rapskuchen, Kleie und Bohnenschrot, erhalten, wie in Westfalen und auf dem sogenannten Almgrunde in Bayern, während in anderen Wirthschaften in Westfalen, in denen hauptsächlich nur phosphorsäurearmes Stroh beigefüttert wird, die Krankheit nicht erscheint. Andererseits ist der günstige Einfluss von kalkhaltigem Trinkwasser, sowie der Nachtheil von weichem Wasser häufig beobachtet und auch die Verabreichung von blossem Kalkwasser an kranke Thiere oft sehr erfolgreich befunden. Es ist deshalb höchst wahrscheinlich, dass bei dem hiesigen Versuche nicht die Beigabe von Gerstenschrot, sondern das sehr kalkreiche Trinkwasser die ohne Zugabe von

phosphorsaurem Kalk gefütterte Ziege vor der Krankheit bewahrt hat. In Folge der Beschaffenheit des Wassers mögen auch in Westfalen einzelne Wirthschaften von der Krankheit verschont bleiben. Die Beifütterung von Stroh schützt die Thiere erfahrungsmässig nicht.

Dem Mangel an Phosphorsäure wird auch in dieser Beziehung deshalb eine so grosse Bedeutung beigemessen, weil die Knochenbrüchigkeit nicht selten auf Kalkboden vorkommt. Auf solchem ist aber neben dem Mangel an Phosphorsäure in der Regel auch ein Mangel an Kalk in den Pflanzen vorhanden. Das Heu von dem ungemein viel kohlensauren Kalk enthaltenden Almgrunde in Bayern, von welchem mir eine Probe zugesandt wurde, enthält nach Lehde's Untersuchung nur 0,18 pCt. Phosphorsäure und nur 0,55 pCt. Kalk. Die kranken Kühe genasen auch dort bei der Behandlung mit Knochenmehl in kurzer Zeit, aber immer um so langsamer, je mehr Milch sie gaben. Bei der Behandlung der Krankheit wird man natürlich nicht blos Kalk, sondern phosphorsauren Kalk geben, um nicht den Mangel an dieser Säure auf viel kostspieligere Weise durch Körnerfütterung beheben zu müssen oder den Organismus zu einer anderweitigen Ausgleichung des Missverhältnisses zu zwingen. Die Meinung einiger Thierärzte, dass es in der Nahrung an Phosphorsäure niemals fehle und dass Kalkwasser unter allen Verhältnissen ein genügendes Heilmittel bei der Knochenbrüchigkeit sei, beruht ebenso, wie die ausschliessliche Berücksichtigung des Säure-Mangels, auf einseitigen und oberflächlichen Beobachtungen. Der Mangel an Phosphorsäure ist jedenfalls nachtheilig, wenn er auch die Erscheinungen der Knochenbrüchigkeit nicht hervorruft.

Die beiden Ziegenlämmer entwickelten sich während der Versuchszeit in verschiedenem Maasse. Das zu früh, am 3. April, geborene Lamm der Ziege 1, welche nach dem Lammen eine Zeit lang kränkelte, wog am 13. April 4 Pfd. 290 Grm., während das erst Tags vorher, am 12. April, geborene Lamm von der Ziege 2 4 Pfd. 490 Grm. wog. Am 9. August wog das Lamm von der Ziege 1 17 Pfd. 200 Grm. und das andere 24 Pfd. 50 Grm.

Das von dem Schafe 1, welches weder Schrot, noch phosphorsauren Kalk, noch ein anderes Beifutter erhalten hatte, am 11. April geborene Lamm war sehr verkümmert und hatte gleich nach der

Geburt stark verkrümmte Schenkelknochen. Die Verkrümmungen der Knochen, namentlich die starken Krümmungen in den Gelenken, verloren sich auch später nicht. Das Thier entwickelte sich bei anscheinend guter Gesundheit überhaupt sehr mangelhaft (sein Gewicht hatte vom 13. April bis zum 1. Mai sich von 6 Pfd. 130 Grm. nur auf 8 Pfd. 400 Grm. gehoben) und starb am 16. Mai an Entkräftung, trotzdem das Mutterschaf so viel Milch gab, als das Lamm zu sich nahm. Die Rindensubstanz der Röhrenknochen war sehr mangelhaft entwickelt, leicht, schneidbar und zugleich brüchig und auf der etwas ausgetrockneten Schnittfläche deutlich porös. Auch die schwammige Substanz in den Epiphysen und den kurzen Knochen war sehr locker. Entzündliche Veränderungen waren an den Knochen nicht vorhanden; das Thier hatte während des Lebens alle Bewegungen so viel wie möglich vermieden und namentlich nie gesprungen, wie gesunde Lämmer zu thun pflegen.

XXI.

Studien über Malariainfection.

Von Dr. C. Ritter in Oberndorf.

(Fortsetzung zu Bd. XLI. S. 239.)

---

4. Die Epidemie des Jahres 1868 in den Elbmarschen.

Das Jahr 1868 zeichnete sich in den Elbmarschen und, wie ich höre, auch an der ganzen deutschen und holländischen Nordseeküste durch eine ziemlich intensive Epidemie von Malariainfection aus. Es scheint mir nicht ganz unwichtig, eine solche Epidemie von dem allerdings beschränkten Wirkungskreise eines practischen Arztes aus zu beschreiben. Ich will es versuchen, die Eigenthümlichkeiten der Epidemie, wie sie zu beiden Seiten der Oste, des grössten Nebenflusses der Elbe in den Marschen, auftrat.

Der ungewöhnlich heisse Sommer des verflossenen Jahres hatte zuletzt eine fast vollständige Austrocknung der Gräben, welche bei uns jeden Acker umgeben, bewirkt, und ihr Grund, der sonst vom Wasser bedeckte Schlick, war der Einwirkung der Sonne aus-

gesetzt. Das Wasser der Oste war bei uns beständig salzig und gutes Trinkwasser musste stundenweit von der Geest geholt werden. Der grössere Theil der Bevölkerung, besonders die arbeitenden Klassen, genossen fortwährend salziges Wasser oder Grabenwasser von sehr zweifelhafter Güte. Wie aufmerksame Beobachter es vorausgesagt hatten, stellte sich unter diesen Verhältnissen eine bedeutendere Epidemie unseres sogenannten Marschfiebers ein. In den letzten Tagen des Juli zeigten sich die ersten Fälle der Epidemie, im Anfang des Septembers erreichte sie ihre Höhe und schwand ebenfalls plötzlich nach der ersten Woche des Octobers. Natürlich sind für die Bestimmung der Epidemie unsere gewöhnlichen Infectionen und die Recidive nicht in Rechnung zu bringen. Ausser dieser Epidemie war der Krankenbestand des ganzen Jahres höchst gering, die gewöhnliche Zahl von Pneumonien wurde bei Weitem nicht erreicht; Typhus kam nur ganz sporadisch vor; weder gastrische Katarrhe, noch Bronchialkatarrhe traten in gewöhnlicher Häufigkeit auf.

Eigenthümlich war der diesjährigen Epidemie, dass sie nur in einer gewissen Gegend meiner Praxis, welche sich längs der Oste je eine Stunde weit nach Süden und nach Norden erstreckt, auftrat. Dieses heerdweise Auftreten der Epidemie haben die benachbarten Collegen ebenfalls beobachtet. Die betroffene Gegend nimmt den nördlichsten Theil meiner Praxis ein und liegt hier parallel zu beiden Seiten der Oste. Es ist das Ostewasser dort am salzigsten, weil die Oste ihrem Ausflusse am nächsten liegt. In diesem nicht ausgedehnten Rayon wurden auch nur bestimmte Höfe von dieser Epidemie ergriffen, auf diesen aber war die Zahl der Erkrankungen eine ausserordentlich grosse. Eine Scala der Erkrankungen liesse sich etwa in folgender Weise aufstellen. Die grösste Anzahl fiel auf die sogenannten Lipper (Ziegelarbeiter aus dem Lippe'schen für den Sommer eingewandert, den Hollandsgängern gleich zu setzen); von ihnen erkrankten in dieser Gegend fast alle, auf einer Ziegelei von 16 Arbeitern 14. Diesen am nächsten kamen die männlichen Dienstboten, auch sie erkrankten fast alle. Schon viel weniger wurden die weiblichen Dienstboten betroffen und von diesen hauptsächlich die Milchmädchen. Die Herrschaften selbst und die Kinder erkrankten nicht häufiger als in anderen Jahren und eben so wenig die Handwerker.

Es folgt aus dieser Verbreitung der Epidemie innerhalb einer bestimmten Gegend und nach bestimmten Arbeitsklassen, dass der Grund der Epidemie nicht durch die ganze Marsch gleich verbreitet war und auch in der bestimmten Gegend nur bei solchen Personen Malariainfection hervorrief, welche sich den Ausdünstungen des Bodens am meisten aussetzten. Die hohe Zahl der Infectionen bei den Lippern hebt das alte Gesetz hervor, dass frisch Eingewanderte der Infection am frühesten verfallen. Von den einheimischen Ziegelarbeitern erkrankten nur sehr wenige, hauptsächlich wohl, weil die innerhalb des Infectionsheerdes gelegenen Ziegeleien nur von Lippern betrieben wurden. Uebrigens setzen sich die Lipper der Malaria viel mehr aus, da sie etwa ein Drittel mehr arbeiten, wie die hiesigen Ziegelarbeiter und sich dabei auch nicht die gute Kost unserer Leute gönnen. Das Gemeinsame der hauptsächlich betroffenen Arbeiter beruht darin, dass sie sich den Ausdünstungen des Marschbodens zu jeder Zeit aussetzen mussten und bei der starken Hitze zum reichlichen Trinken von oft schlechtem Wasser gezwungen waren. Leider habe ich in der Beobachtung dieser Epidemie keine weiteren Anhaltspunkte gefunden, den ursächlichen Momenten derselben näher zu treten.

Zur näheren Beschreibung der Epidemie will ich eine Krankengeschichte herausgreifen; sie waren sich alle völlig gleich.

W. Deppe, Lipper, 20 Jahre alt, erkrankte am 3. August mit heftigem Erbrechen und Durchfall. Bei der Untersuchung am 4. klagte er über Druck nach dem Genuss jeder Speise, bis sie durch Brechen wieder entleert sei. Er wollte am 3. mit einem Schlage erkrankt sein; obgleich 24 Stunden verflossen waren, war keine periodische Verschlimmerung, ebensowenig wie der geringste Nachlass eingetreten. Kopfweh und die bezeichnenden Gliederschmerzen hatte er gar nicht, dagegen klagte er über heftige Schmerzen längs des linken N. ischiadicus, es fanden sich auch bestimmte Druckpunkte in der Wade. Sein Aussehen war sehr bleich, besonders das der Schleimhäute. Puls 92. Temperatur 38,0°. Die Zunge war wenig belegt, in der Mitte trocken, aber nicht belegt. Durst gross; Appetit fehlte. Der Leib war klein, Epigastrium gegen Druck empfindlich. Exanthem nicht vorhanden. Die Stühle waren sehr dünn, nach Art der genossenen Speisen mit spärlicher Beimischung von Galle; auch durch das Erbrechen waren viele wässerige Massen entleert. Der Urin sehr sparsam. Die Milz zeigte sich etwas vergrössert, war aber der Palpation nicht zugänglich. — Bei solchem Befunde hätte die Diagnose aus Gastrointestinalkatarrh mit Neuralgie des N. ischiadicus gestellt werden müssen, falls nicht die Zeichen der acuten Blutvergiftung (Anämie und Milzvergrösserung) und die vorhergegangenen Fälle gleicher Art den Character der Malariainfection

enthüllt hätten. Chinin (0,6 Gr. pro die) führte die Besserung unmittelbar herbei. Durchfall, Erbrechen und Ischias verschwanden auf der Stelle und das bleiche Aussehen des Kranken änderte sich rasch. — Im Anfang des Octobers kehrte der Kranke unter sehr ähnlichen Symptomen wieder. Es bestand derselbe Brechdurchfall, die Zunge war belegt, an dem Erbrochenen und den Excreten nichts Besonderes zu sehen. Das Aussehen war sehr bleich; die Milz nicht vergrössert zu fühlen. Der Kranke klagte über grosse Müdigkeit, Kopfweh hatte er nicht, ebenso bemerkte er keine periodische Verschlimmerung, keine Fieberanfälle, obgleich er schon vor einigen Tagen erkrankt war. Im Augenblicke der Untersuchung bestand kein Fieber. Versuchsweise gab ich dem Kranken anfangs nur Opium, dann ein Chinadecoct mit Opium. Der Durchfall hörte darauf gleich auf; der Kranke befand sich auch besser und ging wieder zur Arbeit; aber sein Aussehen blieb dasselbe bleiche, die Müdigkeit wich nicht. Schon nach acht Tagen kehrte er in die Behandlung zurück. Er war mit heftigem Frost und folgender Hitze erkrankt, der Frost hatte sich aber in den folgenden drei Tagen nicht wiederholt. Dabei bestand derselbe Brechdurchfall, auch jetzt kein Kopfweh, nur Müdigkeit. Die Milz war deutlich vergrössert zu fühlen. Auf Chinin mit wenig Opium trat augenblickliche und nun dauernde Heilung ein.

Verfolgen wir nun an der Hand dieser Krankengeschichte die Merkmale der diesjährigen Epidemie, so ist zunächst auffällig, dass die Infection nach den Angaben der meisten Kranken sehr rasch, eigentlich momentan geschah und ebenso rasch die höchste Höhe erreichte. Genau nach der Art einer Vergiftung. Bei völlig gesunden, kräftigen Leuten war die Infection binnen wenigen Stunden völlig ausgebildet. Und zwar nur ausnahmsweise mit Schüttelfrost und Fieberanfall, welche dann sich auch nicht wiederholten, sondern bei völlig kühler Haut unter den Erscheinungen eines choleraartigen Brechdurchfalls. Erbrechen und Durchfall konnten so heftig sein, die Masse der Excrete so gross, dass die Kranken sehr herabkamen und Collaps zu befürchten schien. Hand in Hand mit diesen Darmsymptomen ging eine rasch steigende Anämie, während sich erst nach einigen Tagen ein zunehmender Milztumor zu erkennen gab. Die mikroskopischen Untersuchungen des Blutes ergaben mir niemals greifbare Veränderungen; die weissen Blutkörperchen schienen öfters im Verhältniss zu den rothen an Zahl zugenommen zu haben, aber nicht in einer Weise, dass das Zahlenresultat durchschlagend war; öfters war das Verhältniss beider Formen zu einander völlig das normale. Heterogene Bestandtheile des Blutes fand ich nicht. Natürlich konnte sich auch keine Verschiedenheit ergeben, je nachdem Milzgeschwulst vorhanden oder nicht. — Die objectiven

Symptome der Anämie, Geräusche über den Halsgefässen oder am Herzen, waren niemals vorhanden. Trotzdem ist diese rasch eintretende Anämie, welche sich in dem bleichen Aussehen und in den allgemeinen Knochenschmerzen genugsam documentirt, das wichtigste Symptom der Malariainfection, denn die Anämie ist das einzige Symptom, welches allen so ungeheuer verschiedenen Formen dieser Krankheit gemeinsam ist und daher dem Character derselben am nächsten tritt. Die Anämie ist das wichtigste Zeichen der geschehenen Blutvergiftung; worauf sie aber beruht und ob die Veränderung des Blutes mit dem Namen „Anämie“ wirklich richtig bezeichnet wird, ist leider noch verborgen. Wahrscheinlich zeigt sie ein Untergehen der farbigen Blutbestandtheile an, wenigstens eine bedeutende Veränderung der dieselben färbenden Substanzen.

Fast noch wichtiger als die Symptome der Anämie treten in dieser Epidemie die Zeichen des Brechdurchfalles auf. Doch auf keine Weise lässt sich die Anämie von dem Brechdurchfall ableiten als durch ihn entstanden. Denn einmal kamen doch einzelne Fälle ohne jeden Brechdurchfall vor, welche das anämische Aussehen gleichfalls darboten, und dann traten eigentlich Brechdurchfall und Anämie völlig gleichzeitig auf; überhaupt zeigte sich zwischen beiden Symptomenreihen weder in Quantität, noch in Qualität irgend ein Verhältniss. Der so hervorstechende Brechdurchfall steht zur Malariainfection überhaupt nur in einer secundären Verbindung. Er ist analog zu setzen den bronchitischen Symptomen, welche sich in anderen Epidemien und besonders in vielen sporadischen Fällen von Malariainfection so häufig zeigen. Beide, sowohl Brechdurchfall, als Bronchitis zeigen die Localität an, wo das unbekannte Malariagift applicirt wird und in den Körper eindringt, oder wo es auf diesen zur Wirkung kommt. Diese Darm- und Lungensymptome stehen zur Infection nur insofern in Beziehung, als sie durch dasselbe Gift zu gleicher Zeit und an derselben Stelle mit der Infection des Blutes hervorgerufen werden. Sie sind für den Arzt von Wichtigkeit, weil sie die Einwirkungsstelle des Giftes anzeigen.

Die durch den Brechdurchfall entleerten Massen waren sehr copiös und wässerig, im Ganzen waren die Erscheinungen denen des gewöhnlichen Sommerbrechdurchfalles völlig analog, nur war die Dauer, falls keine Behandlung eintrat, länger. Es ist dieses Symptom, wie die Reaction des gesammten Darmkanals gegen ein

reizendes Nocens anzusehen; eine pathologisch-anatomische Grundlage in darstellbarer Weise wird dieselbe kaum haben, jedenfalls wird sich keine Gelegenheit bieten, dieselbe zu erforschen.

Es wird sich aber nach dieser Erklärung die Frage aufdrängen müssen, ob solche Symptomengruppen eine besondere Behandlung verlangen, und ob die besondere Behandlung derselben für die Behandlung der nebenher gegangenen Infection etwa schädlich sein kann, also ob nicht durch die Reaction der betroffenen Gewebe ein Theil des in den Körper gedrungenen Giftes wieder aus demselben entfernt wird. Obgleich ich im Allgemeinen stets die Malariainfection allein mit Chinin behandelt habe, so sind mir doch einige Fälle vorgekommen, in welchen ich entweder probatorisch, oder auch wegen des absoluten Ueberwiegens der Darmsymptome dieselben allein und zwar mit Opium in Emulsionen behandelt habe. In allen diesen Fällen hörten sowohl Erbrechen, als Durchfall gleich auf und die Kranken befanden sich auch ganz gut dabei; erst nach einigen Tagen traten dann jedesmal die Symptome der Malariainfection für sich deutlich hervor. Einen Schaden dieser symptomatischen Behandlung habe ich nicht bemerkt, die Infection wich dann dem Chinin rasch. In späteren Fällen habe ich Opium mit dem Chinin zugleich gegeben und bin mit dieser Form der Medication sehr zufrieden gewesen. — Auch der Bronchialkatarrh, welcher den Beginn der Malariainfection so häufig begleitet, verlangt eine besondere Aufmerksamkeit und Therapie, schon weil das Chinin ohne solche Vorsicht nicht von gleich sicherem Erfolge begleitet wird. Dies ist der durchschlagende Gesichtspunkt. Lassen die Symptome, welche die Infection nur zufällig, wenn auch durch das Malariagift hervorgerufen, begleiten, eine schlechtere Wirkung des Chinins fürchten, so verlangen sie eine Behandlung für sich.

Ein drittes Merkzeichen der diesjährigen Epidemie ist der geringe Grad von Fieber, ja völlige Fieberlosigkeit, welche sich in den meisten Fällen vorfand. Selbst der initiale Schüttelfrost war meistens nur von einer kleinen Fiebersteigerung begleitet. Die Pulsfrequenz erhob sich selten über 100; die Temperatur war meistens nur wenig, nicht über 38,5° erhöht. Im Ganzen machte es den Eindruck, als ob dies Fehlen des Fiebers mit den Darmsymptomen zusammenhinge. Denn gerade in den Fällen, wo der Brechdurchfall sehr heftig war, fehlte das Fieber; während bei den Recidiven,

welche viel seltener heftige Darmsymptome zeigten, die Fiebersymptome mehr zum Vorschein kamen und der intermittirende Character sich geltender machte. Allein den alleinigen Grund der Fieberlosigkeit geben die heftigen Entleerungen keineswegs ab, denn auch in primären Fällen, wo diese ganz oder fast ganz fehlten, bestand nur geringes Fieber. Ich bedauere sehr, dass mir die Art meiner Praxis nur selten den Gebrauch des Thermometers erlaubt und fast niemals den systematischen Gebrauch durchführen lässt; gerade in jener Zeit einer sehr gehäuften Praxis habe ich das Thermometer fast gar nicht anwenden können, so fehlen mir genauere Temperaturbestimmungen ganz.

Mit dem geringen Grade des Fiebers hängt das Fehlen der Intermissionen zusammen. Ich habe schon wiederholt in den früheren Aufsätzen darauf aufmerksam gemacht, dass wir es nur dem Dogmatismus der Lehrbücher zu danken haben, wenn die Malaria-Infection kurzweg als Febris intermittens bezeichnet wird. Nur in einer Quote von Fällen tritt die Infection vom Beginn als F. intermittens auf; während allerdings fast alle Fälle, welche sich in Kliniken präsentiren, F. intermittentes sind, weil sie Recidive sind. Die primären Fälle der diesjährigen Epidemie liessen niemals Intermissionen erkennen; im Beginn waren sie meistens von geringem continuirlichem Fieber begleitet, oder das Fieber fehlte ganz. Selbst der sogenannte remittirende Character des Fiebers, welcher unreine Intermissionen andeutet, liess sich nur in wenigen Fällen bemerken, welche auch sonst das Characteristische der diesjährigen Epidemie nicht besassen und unseren gewöhnlichen Sommerinfectionen gleichzusetzen sind.

Es hängt wohl mit dem heftigen Darmkatarrh und der oft trockenen Zunge der Kranken zusammen, wenn sich in der diesjährigen Epidemie öfters eine gewisse Unverträglichkeit des Chinins kund gab. Andererseits glaube ich auch, dass die so rasch auftretende Anämie den Kranken häufig das Chinin zu einer lästigen Medicin machte. Denn besonders Frauen, bei welchen die anämischen Symptome vorherrschten, zeigten einen oft beunruhigenden Chininrausch, welcher die Krankheit der Umgebung der Kranken viel schwerer erscheinen liess, als sie war. Nur selten wurde das Chinin erbrochen, es nahm aber häufig den Appetit.

Nach diesen Merkmalen leuchtet es ein, dass manche Fälle der

diesjährigen Epidemie in den ersten Tagen wohl für beginnenden Abdominaltyphus hätten imponiren können. Die trockene Zunge neben Durchfall, geringe Milzvergrösserung, Schlaflosigkeit mit Phantasien, grosse Schwäche neben geringem Fieber, öfters doppelschlägiger Puls hätten nicht selten die Diagnose zweifelhaft machen müssen, selbst noch nach Verlauf von einigen Tagen, wenn Chinin nicht sogleich durchschlagenden Erfolg gab. Zunächst gab mir der Umstand völlige Sicherheit, dass ausser einem fulminanten Falle von Abdominaltyphus während des Verlaufes der Epidemie keine einzige Erkrankung an Typhus in meinem Bezirke vorkam. Dann aber geschah die Infection dieses Jahres meist momentan und erreichte schon am ersten Tage ihre Höhe, während dem Abdominaltyphus ein Invasionsstadium von mehreren Tagen vorhergeht. Ohne Zweifel sind aber Verwechselungen zwischen beiden Krankheiten möglich, doch haben sie nur für Aerzte in Malariagegenden Werth. Die Malariainfection mit Darmsymptomen ist von beginnendem Abdominaltyphus durch öfteres Erbrechen, Fehlen von Nasenbluten, durch die sehr dünnen und sehr häufigen Stühle zu unterscheiden. Beim Vorhandensein eines Milztumors ist die Raschheit seines Entstehens, seine Grösse, seine Resistenz und Härte, seine etwaige Schmerzhaftigkeit für Malariainfection im Ganzen sprechend. Die Art des Milztumors, wie er ihn durch die Palpation erkennt, wird dem practischen Arzt, welcher für solche Untersuchungen Sinn behält, die grösste Sicherheit in dieser Differentialdiagnose geben. Trotz aller Aufmerksamkeit kommen aber einzelne Fälle vor, in welchen man bei der ersten Untersuchung zu einer bestimmten Entscheidung zwischen beiden Möglichkeiten nicht kommen kann. — Nach der neuen Behandlungstheorie des Typhus könnte es scheinen, als wäre eine anfängliche Ungewissheit des Arztes in dieser Beziehung dem Kranken jedenfalls nicht schädlich. Die gerade jetzt aufgetauchten Vorschläge und Versuche, Abdominaltyphus mit Chinin zu behandeln, vernachlässigen ganz und gar, dass schon vor Jahren sehr ausgiebige und planvolle Versuche in dieser Beziehung gemacht sind, unter Anderen von Wachsmuth in Dorpat. Es scheint aber fast, als wollte man jetzt alle Methoden der Typhusbehandlung mit gänzlicher Vernachlässigung der Literatur noch einmal durchprobiren. Meine persönliche Erfahrung hat mich aber davon überzeugt, dass Chinin, im Abdominaltyphus gereicht, um

die hohen gefährlichen Fieberbewegungen zu mässigen, nicht allein nutzlos, sondern geradezu schädlich ist. So lange das Fieber steigt, so lange dasselbe continuirlich ist, so lange als die Darmgeschwüre nicht in Heilung begriffen sind, darf das Chinin in der Behandlung des Abdominaltyphus keinen Platz finden. Denn es erregt leicht Erbrechen, erhöht die Trockenheit der Zunge, verschlimmert den Durchfall; der Zweck der Chiningabe, Minderung des Fiebers, wird nicht erreicht, im Gegentheil steigern sich durch Chinin die Delirien. Erst in den späteren Perioden des Typhus kann Chinin eine nutzbringende Verwendung finden. Das Zeugniss eines Arztes der Malariagegenden scheint mir in dieser Frage von Gewicht, deshalb bin ich näher auf sie eingegangen.

Recidive waren in diesem Jahre sehr häufig. Auf 190 primäre Fälle habe ich 80 Recidive gezählt; also erlitt beinahe die Hälfte aller Erkrankten ($\frac{8}{19}$) einen Rückfall. Dennoch lässt sich dies nicht als Eigenthümlichkeit der diesjährigen Epidemie hervorheben. Denn die Recidive trafen die besseren Stände gar nicht, die Dienstboten nur wenig; dagegen kamen auf 55 erkrankte Lipper circa 60 Recidive; und diese Zahl trifft noch nicht völlig das Richtige, weil gewiss manche sich bei wiederholtem Erkranken an andere Aerzte gewandt haben. Die Lipper nahmen Chinin in sehr grosser Quantität und wurden auch dadurch rasch von ihren Beschwerden befreit; aber sobald sie sich gesund glaubten, setzten sie sich bei schwerer Kost genau den alten Schädlichkeiten wieder aus. Einige von ihnen kehrten denn auch beinahe regelmässig nach Verlauf von vierzehn Tagen in die Behandlung zurück. — Es kann daher für die diesjährige Epidemie eine besondere Neigung zu Recidiven nicht angenommen werden. Die Malaria war eben nicht durch die ganze Gegend verbreitet, sondern bewirkte nur an bestimmten Orten, bei bestimmten Beschäftigungen Infection. Die Infection bewirkte andererseits nicht diejenigen Veränderungen im Körper, welche für sich schon Recidive einleiten können.

Der Verlauf aller Fälle war ein günstiger, nur ein 76jähriger, decrepider Mann konnte sich nicht erholen und starb unter den Erscheinungen völliger Entkräftung. Melanämie und Symptome, welche auf diese hätten schliessen lassen, fehlten bei ihm.

Anomale Symptome, welche durch einen höheren Grad der Infection hervorgerufen wurden oder als Nachkrankheiten aufgefasst

werden mussten, traten nur selten auf. — Bei einigen Kranken waren die Kopfschmerzen ungewöhnlich heftig und dauernd. Sie hatten mit einem ausgesprochenen Fieberanfall begonnen, kehrten aber dann ohne jede begleitende Fiebersteigerung in unregelmässigen Anfällen wieder. In dem ersten Falle dauerte jeder Anfall 30 Stunden und liess dann nur wenige Stunden unreiner Remission. Im zweiten Falle dauerte der Kopfschmerz jedesmal 18 Stunden und kehrte in unregelmässigem, quotidianem Typus wieder. Während der Anfälle jammerten beide Kranke kläglich umher, klagten über bohrenden Stirnschmerz und konnten besonders die Bettwärme nicht ertragen. Es war beide Male schwierig, die gehörige Menge Chinin einzuverleiben, da die Intermissionen unbestimmt waren und im letzten Falle Chinin selbst in Verbindung mit Opium fortwährend Erbrechen hervorrief. Chinin heilte beide Fälle rasch. Pigment fand sich bei beiden nicht im Blute, konnte aber auch bei beiden nicht vermuthet werden, da sie ganz frisch entstanden waren. — In zwei weiteren Fällen fand sich in der Reconvalescenz während der Chininmedication blutiges Erbrechen, einmal ziemlich intensiv, aber ohne den geringsten schädlichen Einfluss für den Kranken. Da beide Fälle sich durch einen harten und schweren Milztumor auszeichneten, so möchte ich für die Erklärung dieses Blutbrechens gern die Embolie kleinerer Magenvenen zu Hülfe nehmen, welche durch den Druck der Milz oder durch Adhäsionen zwischen Milz und Magen entstanden sein könnten. Dagegen wäre die Annahme von Embolien für jene schwereren Formen von Kopfschmerz nicht statthaft, weil auf die gehörige Quantität Chinin augenblickliche Besserung erfolgte. Ich möchte hier daran erinnern, dass auch die Symptome der Melanämie noch weiterer Sichtung bedürfen, da bei ihr Gewebsalterationen und Embolien zusammenwirken, die complicirten Symptome zu begründen.

In einem weiteren Falle traten während des Fiebers heftige Blasenerscheinungen ein, häufiger, schmerzhafter Drang zum Uriniren. Der Urin enthielt einige sparsame Blutkörperchen und eine mässige Quantität Eiweiss, welche eben den Boden des Reagenzgläschens bedeckte. Nach dem Aufhören des Fiebers waren die Blasenerscheinungen und mit ihnen die fremden Bestandtheile des Urins verschwunden. Die Malariainfection führt nur sehr selten zu Erkrankungen des uropoetischen Systems und wir haben grosse

Ursache, uns besonders darüber zu freuen, dass die Nieren weit seltener zu Lokalisationen derselben dienen, als es nach den von Frerichs aufgestellten Krankheitsreihen scheinen könnte. Denn unter allen Krankheiten übt das Marschklima auf die Nierenkrankheiten den deletärsten Einfluss. Glücklicherweise tritt Morbus Brightii in den Marschen nur selten primär auf, aber jedesmal führt er sehr rasch zum Tode. Während mir aus der Göttinger Gegend viele Fälle von Morbus Brightii mit einer Dauer von vielen Jahren, keiner mit raschem Ende bekannt sind, führt die Krankheit hier binnen acht Wochen, oft schon rascher zum Tode und häufiger begegnet man den qualvollen Formen, welche Entzündungen einer serösen Haut nach der anderen, Entzündungen der Lunge, des Herzens herbeiführen, bis der Tod eintritt.

Endlich begegnete mir eine Lokalisation in der Leber bei einem 9jährigen Jungen. Er hatte sich mit regelmässiger Intermittens in quotidianem Typus gelegt; am dritten Tage der Behandlung, nach Gebrauch von Chinin, aber ehe das Fieber völlig geschwunden war, bekam er heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium, Erbrechen grünlicher Massen und continuirliches Fieber. Es fand sich eine harte Geschwulst am unteren Leberrande, dicht neben der Gallenblase nach links. Sie hing mit der Leberdämpfung unmittelbar zusammen, konnte aber die Gallenblase nicht sein, da sie die Form derselben nicht bewahrte. Die Grösse der Geschwulst war etwa die eines Hühnereies, ihre Form eckig, die Oberfläche etwas uneben und rauh. Die Untersuchung war sehr schmerzhaft und rief die bekannten Contractionen des Rectus abdominis hervor. Auch der übrige Rand des linken Leberlappens war hart anzufühlen. Schon vor dem Eintreten dieses Zwischenfalles war es mir aufgefallen, dass der untere Rand der grossen Milz ungewöhnlich scharf und hart war. — Es lag hier offenbar die Embolie eines Pfortaderastes vor, welche durch die Schwellung des Leberparenchyms peritonitische Reizung bedingte. Blutegel, warme Umschläge, Einreibungen von grauer Salbe beseitigten die Anschwellung der Leber und jede Beschwerde in der folgenden Woche. Dann aber trat das typische Quotidianfieber, welches während dieses Accidens, wie gewöhnlich, verschwunden war und einem geringen continuirlichen Fieber Platz gemacht hatte, wieder hervor und wurde nun durch Chinin rasch gehoben. Es dauerte aber noch reichlich

zwei Wochen, ehe der scharfe Milzrand der Palpation nicht mehr zugänglich war.

Betrachten wir nun den Verlauf der Epidemie, so müssen wir eine Anzahl gewöhnlicher Sommerinfectionen bei Einheimischen abrechnen, welche in ihrem Verlauf keine Besonderheiten offenbarten. Alle übrigen Fälle gleichen sich genau in der sehr ausgesprochenen Krankheitsform, um so genauer, als die Beschäftigung der Erkrankten die gleiche und die Zeit der Erkrankung die nehmliche war. Die Infection verlief mit den Symptomen des Brechdurchfalls und bewirkte binnen kurzer Zeit, oft innerhalb 24 Stunden, eine tief gehende Blutvergiftung, ohne dass irgend erhebliche Fiebererscheinungen eintraten. Der Brechdurchfall ist nicht die Ursache der Blutveränderung, er ist eine Nebenerscheinung, welche zunächst nur über den Ort etwas aussagt, wo das inficirende Gift zur Wirkung kommt. — Die letzte heftige Epidemie von Malariainfection und zugleich die einzige, über welche einige, wenn auch nach unseren jetzigen Begriffen ziemlich mangelhafte Berichte existiren, hat im Jahre 1826 an den deutschen Nordseeküsten und in Holland geherrscht. Für die Beschreibung der Malariainfection ist diese Epidemie von 1826 noch viel zu wenig berücksichtigt. Die Darstellungen derselben, wie sie hauptsächlich in Groningen herrschte, verrathen eine grosse Analogie mit der Epidemie von 1868. Auch im Jahre 1826 war Brechdurchfall ein hauptsächliches Symptom. Die Intensität beider Epidemien war natürlich sehr verschieden; wenn ich sie nach der Bevölkerung und der Krankenzahl berechne, so erkrankten 1826 in Groningen von 30,000 Einwohnern 8000, es starben beinahe 3000; 1868 erkrankten in Oberndorf von 5000 Einwohnern 200 und starb einer. Man sieht die Intensität der diesjährigen Epidemie ist kaum mit der von 1826 zu vergleichen. Gleich heftige Epidemien, wie die von 1868, sind seit 1826 schon öfters an den Nordseeküsten wieder aufgetreten und öfters haben dieselben als hervorstechendes Symptom Brechdurchfall gezeigt. Ich möchte danach behaupten, dass der Brechdurchfall ein Zeichen hoher Quantität der Malaria ist. Die gewöhnlichen Mengen des Giftes, welche die alltäglichen Infectionen hervorrufen, bedingen niemals Brechdurchfall.

Es drängt sich nun die Frage auf, fallen die Epidemien der Malariainfection unter den Begriff der Melanämie oder wie hängen

sie mit dieser zusammen? Die Sectionsbefunde von 1826 berechtigen nicht, eine Identität zwischen rasch tödtender Malariainfection und Melanämie anzunehmen. Freilich sind diese Sectionsbefunde[1]) nicht sehr brauchbar, da sie eine entschiedene Todesursache nicht nachweisen und zum Theil nach abstrusen theoretischen Ideen gemacht sind. Jedenfalls aber sind sie genügend, um zu behaupten, dass in den meisten Fällen keine Melanämie vorgelegen hat. Der Melanämie, so weit wir sie bis jetzt kennen, ist immer eine längere Febris intermittens vorhergegangen; die schwere Infection der Marschen führt aber ohne eine Spur von F. intermittens (und demnach auch ohne Melanämie) nicht selten zum Tode. Melanämie und Malariainfection haben das Gleiche, dass sie die färbenden Bestandtheile des Blutes verändern und umwandeln. Weitere Untersuchungen erst werden über diese bis jetzt noch lange nicht präcis genug aufgefassten Verhältnisse mehr Licht verbreiten.

XXII.

Die Behandlung der Elephantiasis Arabum mittelst Ligatur oder Compression der Hauptarterie.

Von Dr. Georg Fischer in Hannover.

Beginnende Elephantiasis ist meistens durch Ruhe, horizontale Lage und Vermeidung von Hautreizen zu heilen. Bei den ausgebildeten chronischen Fällen sind eine innere, eine antiphlogistische lokale und allgemeine Behandlung, Aetzmittel, Haarseile durchaus nutzlos; Excisionen längerer Streifen werden selten gemacht und hat man sich in neuerer Zeit neben der Ruhe vorwiegend auf die methodische Compression des Gliedes und die Amputation beschränkt. —

Unbemerkt ging eine vor langer Zeit in der Revue de thérap. méd. chir. gemachte Notiz vorüber[2]), worin Dufour (Dainville,

[1]) Bakker, De epidemia, quae anno 1826 Groningem afflixit. 1826. Fricke, Bericht über seine Reise nach Holland. 1826.

[2]) A. Déchambre und Léon Lefort (Gaz. hebdomad. de méd. et de chir.

Pas de Calais) seine Behandlung von 5 Fällen von Elephantiasis (2 Männer, 3 Frauen) mittelst Compression der Art. femoralis durch einen federnden, einem Bruchband ähnlichen Apparat erwähnt und mit Ausnahme eines Falles alle heilte. Vergessen schien Stromeyer's[1]) Idee, welcher in Fällen, wo variköse Beingeschwüre für die Erhaltung des Gliedes Gefahr drohen und die Operation der Varices nicht rathsam erscheint, glaubte, dass man durch Unterbindung der Art. cruralis das Gleichgewicht in der Zuleitung und dem erschwerten Abflusse des Blutes wieder herstellen könne. Beide Notizen hätten darauf hinleiten können, in der Behandlung von Elephantiasis sich an die Hauptarterie zu wenden.

J. M. Carnochan, Professor der Chirurgie in New-York, hat zuerst (22. März 1851) die Ligatur der Hauptarterie bei Elephantiasis ausgeführt und eine Heilung erzielt. Mehrere seiner Fälle wurden in New-Yorker Zeitschriften[2]) veröffentlicht und 1858 aus einer grösseren Arbeit[3]) allgemeiner bekannt. Eine, wie er sagt, häufig übersehene krankhafte Beschaffenheit und Erweiterung des Hauptarterienstammes führte ihn auf die Idee der Ligatur. Vereinzelte Fälle wurden in den nächsten Jahren aus England und Amerika veröffentlicht. Statham, Assistent von Erichsen, unterband in den 50er Jahren in London die Art. tibialis antica, Butcher in Dublin 1861 zum ersten Male in England die Art. femoralis. In demselben Jahre gelang Vanzetti in Italien eine Heilung mittelst Digitalcompression der Hauptarterie. In Frankreich nahm Richard 1863 zuerst die Ligatur auf und ist daselbst bis jetzt der Fall der einzige geblieben. In Deutschland hat Professor C. Hüter in Rostock zuerst die Ligatur 1868 gemacht. Es folgte ein Fall von Hofrath Simon in Heidelberg, welcher so liebenswürdig war, mir brieflich einige Notizen über denselben zukommen zu lassen. Zwei Fälle von Obermedicinalrath Baum, welche ich in Göttingen sah, sind mir ebenfalls gütigst zur Veröffentlichung überlassen.

1863, 21. August, S. 547), „M. Dufour fait remonter à trente ans ses premières tentatives."

[1]) Handbuch der Chirurgie. I. S. 371. (1844.)

[2]) New-York Journ. of Med. Sept. 1852. — New-York Med. Gaz. Januar 1858.

[3]) Contributions to operative Surgery. 1858. S. 21—32.

Die bis jetzt bekannten Beobachtungen sind, abgesehen von Dufour's Fällen, chronologisch geordnet, folgende:

No.	Alter, Geschlecht u. s. w.	Elephantiasis.	Ligatur.	Ausgang.	Autor.
1.	27, m. (C. R.) Aachen. mager.	Rechts, ganze Bein, seit 6 Monaten. Innere und äussere Behandlung 3 Monate erfolglos.	22. März 1851. Art. femoralis. Dicht unter Abgang der Profunda. Lig. löst sich am 11. Tage, Nachblutung, Lig. der Iliaca ext., neue Blutung, durch Tourniquet gestillt. Nach 3 Monaten geheilt entlassen.	Heilung, constatirt nach 16 Monaten.	Carnochan, Contributions u. s. w. 1858. S. 25.
2.	Mittleres Alter.	Fuss, Elephantiasis ausgedehnt.	(1852—1858?) Art. tibialis ant. im mittleren Drittel. Umfang wird fast normal.	Heilung.	Statham, Brief von Erichsen an Carnochan. ibid. S. 29.
3.	39, m. (F. P.) Italiener, schwach, cachectisch.	Links, Unterschenkel, seit 6 Jahren. Maassdifferenz 3—7 Zoll. Viele Ulcerationen.	23. Mai 1857. Art. femoralis in Scarpa's Dreieck. Lig. löst sich am 39. Tage. Nach 3 Monaten geheilt entlassen. Im Juli 1858 mit Recidiv in Pennsylvan. Hosp. aufgenommen. 1859 ungeheilt entlassen.	Recidiv nach 14 Monaten.	Carnochan, ibid. S. 29. — Gaz. hebdomad. 1863. S. 547.
4.	25, w. (O. B.) Irland, robust.	Rechts bis Mitte des Oberschenkels, seit 5 Jahren. Differenz 1½—3 Zoll.	12. December 1857. Art. femoralis in Scarpa's Dreieck. Lig. löst sich am 28. Tage. 14 Tage nach der Operation Bein ¾—2 Zoll dünner.	Heilung, constatirt nach 1 Monat.	Carnochan, ibid. S. 31.
5.	26, w. (C. P.) Irland.	Beide Beine, seit 3 Jahren.	30. Januar 1858. Art. femoralis dextr. Lig. löst sich am 23. Tage. Besserung, Pat. besteht auf der 2. Ligatur. 17. April 1858. Art. femoralis sin.	Entschiedene Besserung (2½ Monate nach der 1., 11 Tage nach der 2. Lig. publicirt.)	Carnochan, ibid. S. 32.

6.	42, w. New-Yersey.	Beide Gesichtshälften sehr geschwollen, knotig, seit 14 Jahren. Rechts Sehen unmöglich, Geruchsinn fehlt, rechts der äussere Gehörgang verschlossen. Zwischen den Lippen ist kaum ein Theelöffel einzuführen.	November 1858. Art. carotis comm. dextr. Operation schwierig. Nach 14 Tagen konnte Pat. sehen und hören. Lig. löst sich am 28. Tage. Nach 6 Monaten Lig. der Art. carotis comm. sin. Einzelne Theile von Lippen und Wangen entfernt. — Keine Störungen der Gehirnfunctionen.	Heilung, constatirt nach 8 Jahren.	Carnochan, Americ. Journ. of med. Science. 1867. Juli. S. 109—115.
7.	26, m. Neger.	Unterschenkel, Fuss; seit 5 Jahren, enorm.	1859. Art. femoralis. Am folgenden Tage der Umfang um die Hälfte geringer.	Heilung, constatirt nach 3 Monaten.	T. L. Ogier, Charleston Med. Journ. 1860. März. — Americ. Journ. of med. Sc. Vol. 39. 1860. S. 575.
8.	44, w. (M. D.)	Rechts, Unterschenkel, seit 18 Jahren. Diff. 2—8 Zoll. Seit Jahren erfolglos beh. Pat. leidet sehr, wünscht Amputation. Puls der Femoralis nicht zu fühlen.	25. November 1861. Art. femoralis 1¾ Zoll unter Lig. Poup., schwierig wegen tiefer Lage der Arterie. Lig löst sich am 31. Tage. Compression des Gliedes, Jodsalbe.	Heilung, constatirt nach 18 Monaten, 4 Jahren.	R. G. Butcher, Dublin quart. Journ. of med. Sc. Vol. 35. 1863. S. 258. Abbild. Essays and Reports 1865. p. 409.
9.	28, w.	Links, ganze Bein bis zum Rumpf, seit 13 Jahren. Erfolglos behandelt.	5. December 1863. Art. femoralis in Schenkelbeuge. Abnahme von 5 Cm. in den ersten Tagen. Compression des Gliedes 5 Wochen lang.	Heilung, constatirt nach 3 Monaten.	Richard, Gaz. des hôp. 1864. No. 36. p. 142.
10.	30, m. Hindu.	Rechts, Unterschenkel, seit 7 Jahren.	25. Februar 1865. Art. femoralis. Spitze von Scarpa's Dreieck. Lig. löst sich am 17. Tage. Tod am 18. Tage an Pyämie. Abnahme von 5 Zoll.	Tod.	J. Fayrer, (Calcutta) Edinburgh Med. Journ. 1865. Nov. p. 430.
11.	—	—	Art. femoralis.	Tod.	J. Fayrer, M. Erasmus Wilson, Journal of cutaneous Med. I. p. 187.

No.	Alter, Geschlecht u. s. w.	Elephantiasis.	Ligatur.	Ausgang.	Autor.
12.	25, w. (M. T.)	Links, ganze Bein, seit 10 Jahren, nach Scharlach. 2 Jahre erfolglos behandelt. Diff. 7—9 Zoll. Puls der Femoralis und Tibial. ant. nicht zu fühlen.	31. October 1865. Art. iliaca ext. Lig. löst sich am 15. Tage. Nach 8 Tagen Umfang 3 Zoll geringer; beständige Abnahme, nach $4\frac{1}{2}$ Monaten Umfang fast normal.	Heilung, constatirt nach 7 Monaten.	Th. Bryant, Med. chir. Transact. 49 B. 1866. S. 175. 2 Abbild. Lancet 1866. No. 8. Vol. II.
13.	—	Unterschenkel, seit 2 Jahren, nach einem Hundebiss und nicht heilenden Geschwüren.	1866. Art. femoralis im mittleren Drittel.	Wahrscheinlich Heilung, constatirt nach 1 Monat.	Alcock, (Stafford) Lancet I. 24. März 1866. p. 314.
14.	17, w. gesund.	Links, ganze Bein, seit 5 Jahren. Alle Mittel erfolglos.	21. December 1866. Art. iliaca ext. Am 4. Tage Abnahme von 1—5 Zoll. Lig. löst sich am 13. Tage. Geheilt entlassen, mit 3—8 Zoll Abnahme; dieselben Maasse nach 5 Monaten.	Recidiv nach 11 Monaten.	G. Buchanan, (Glasgow) British Med. Journ. 1867. 23. Nov. S. 465.
15.	—	—	Art. femoralis.	Besserung.	P. H. Watson, (Edinburgh) bei G. Buchanan ibid.
16.	21, w.	Rechts, ganze Bein, seit 7 Jahren. Diff. 3—10 Cm.	13. März 1861. Digitalcomp. d. Femoralis. 4 Tage nach einander 9—12 Stunden. Am 6. Tage Unterschenkel 2 Cm. dünner, weicher. Dig. 4 Tage ausgesetzt, Umfang geringer. 10 Tage Pause wegen Fieber, Kopfweh, dann 4 Tage je 12 Stunden, Kleisterverband. Nach $1\frac{1}{2}$ Monat zur Arbeit entlassen. Relative Heilung.	Heilung, constatirt nach 3 Jahren. (Das kranke Bein sogar dünner als das gesunde.)	Vanzetti, Gaz. des hôp. 10. Dec. 1867. S. 572.

17.	23, w. Mecklenburg, gesund.	Links, ganze Bein, seit 8 Jahren; Eleph. laevis. Puls der Femoralis kaum fühlbar. Diff. 16—29 Cm.	9. Mai 1868. Art. iliaca ext. erschwert durch starkes Fettpolster, derbe Fasc. transv. 2 Ligat., zwischen denen die Art. durchschnitten, fallen am 10., 12. Tage ab. Sehr geringe Peritonitis. Am folgenden Tage Abnahme von 3—9 Cm., nach 3 Wochen 14—20 Cm.	Fast vollkommene Heilung, constatirt nach 3 Wochen.	C. Hüter, Vorläufige Mittheilung. Arch. f. klin. Chirurg. IX. S. 967. 1868.
18.	41, w.	Links, Fuss, seit 31 Jahren.	28. Mai 1868. Art. femoralis. 4 Finger unter Lig. Poup. Nach 3 Monaten ist die Wade 2¼ Zoll dünner.	Heilung, constatirt nach 3 Monaten.	T. Sympson, St. Bartholomews Hosp. Reports Vol. IV. 1868. p. 225.
19.	20, w. (M. Z.) Sinsheim.	Links seit 4 Jahren, rechts seit 1 Jahre. 2 Monate Jodtinctur, Bindencompression, Recidiv.	29. Juni 1868. Art. iliaca extern. sin. Abnahme des Umfangs an beiden Beinen und der Körperfülle im Allgemeinen nach 6 Monaten const. Entlassen.	Recidiv, constatirt nach 8 Monaten.	Simon.
20.	31, m. (C. D.) Moritzberg, kräftig.	Links, ganze Bein, seit 12 Jahren, fast ringförmiges Geschwür am Unterschenkel. Diff. 5—10 Cm. Puls der Femoralis sehr undeutlich zu fühlen.	6. November 1868. Art. femoralis dicht unter Lig. Poup., erschwert wegen tiefer Lage der Arterie. Starke Blutung. Lig. löst sich am 20. Tage. Umfang am 16., 26., 31. Tage nicht geringer. Nach 7 Wochen Variola. Nach 3 Monaten ist das Geschwür fast verheilt, der Umfang des Schenkels unverändert. Pat. fängt an umherzugehen.	Keine Abnahme des Umfangs.	Baum.
21.	38, w. (F. G.) Stassfurt, elend, mager.	Links, Unterschenkel, seit 33 Jahren.	19. November 1868. Art. femoralis nach Abgang der Profunda. 3. Tag beginnende Gangrän. 11. Tag bei zunehmender Schwäche, Schmerz, Amputation. Lig. löst sich am 14. Tage. Nach 2 Monaten war die vollständige Heilung der Wunde in 8—14 Tagen zu erwarten.	Gangrän.	Baum.

Bei 21 Kranken sind 22 Ligaturen gemacht und einmal Digitalcompression angewandt. In 4 Fällen ist die Art. iliaca ext., in 14 Fällen die Art. femoralis, darunter einmal beide Femorales (Fall 5), einmal die Art. tibialis antica, und in einem Falle beiderseits die Art. carotis communis (Fall 6) unterbunden.

Was die Erfolge der Ligatur anbetrifft, so gibt nach den heutigen Erfahrungen eine einfache Addition der in der Tabelle aufgeführten Heilungen keine richtige Vorstellung. Es sind 11 Heilungen (9 vollständige, 2 fast vollkommene), 2 Besserungen, 7 Misserfolge und 1 Heilung nach der Dig. comp. aufgenannt. Da indess Recidive nach 8, 11, 14 Monaten beobachtet sind, so können die nach einigen Wochen, 1, 3 Monaten constatirten Heilungen nicht verwerthet werden und bleiben nur 4 sichere Heilungen, nach $1\frac{1}{8}$, 3, 4, 8 Jahren beobachtet, zurück. Wie viele der übrigen Heilungen Stand gehalten haben, lässt sich jetzt nicht feststellen. Wenn Déchambre und Léon Lefort die Kranken mehrere Jahre verfolgen zu müssen glauben, um des Erfolges sicher zu sein, so erscheint diese Anforderung zu gross. Man kann von der Ligatur nicht verlangen, dass sie das Glied, nachdem es auf die Norm zurückgeführt und über 1 Jahr lang so erhalten ist, noch länger schützt. Vergrössert sich dann dasselbe wieder, so liegt kein eigentliches Recidiv, sondern ein neues unter der fortdauernden veränderten Blutmischung entwickeltes Leiden vor. Die Heilung eines resecirten cariösen Gelenks ist keine scheinbare zu nennen, wenn nach Jahren in Folge der nicht getilgten Scrophulose neue Caries entsteht. Bei der Heilung war der Umfang des Gliedes fast oder ganz normal, so dass beide Schenkel sich kaum unterschieden, Haut und Gewebe dünner, weicher, und konnten die Kranken wieder leicht, ohne Unbequemlichkeiten gehen, so dass sie ihren zum Theil schweren Geschäften nachkommen konnten. Die Abschwellung konnte 6 Monate dauern und war selbst nach 8 Jahren der Prozess immer noch in der Rückbildung begriffen (Fall 6).

Unter den 7 Misserfolgen waren 1 Fall ohne Erfolg, 3 Recidive, 1 Gangrän und 2 Todesfälle. Bei dem erfolglosen Fall hatte sich der Umfang des Gliedes nach 3 Monaten nicht verringert und ist diese Göttinger Beobachtung die erste ihrer Art (Fall 20). Recidive traten ein, als die vorher elende, cachektische Kranke 3 Monate nach der Ligatur geheilt entlassen, die verhärteten Ge-

webe weich geworden, Geschwüre verheilt waren, das Glied fast natürlich aussah und Pat. gut gehen konnte. Nach 14 Monaten stellte sie sich mit Recidiv vor und wurde im folgenden Jahre ungeheilt entlassen (Fall 3). In einem 2. Falle hielt die Heilung mehrere Monate Stand. Nach 8 Monaten entwickelte sich ein leichtes Erysipelas mit geringer Geschwulst, die für ödematös und vorübergehend gehalten wurde; indess kamen im 11. Monate 2, 3 neue Nachschübe, welche den Umfang wieder erheblich vergrösserten (Fig. 14). Im 3. Fall kam das Recidiv 8 Monate nach der Ligatur und kehrten der frühere Umfang, die harten, wulstförmigen Erhebungen, Verdickungen der Epidermis zurück (Fall 19). — Gangrän, zum ersten Male in Göttingen beobachtet, trat bei einer elenden, abgemagerten Kranken ein, trotzdem von Anfang an das kälter gewordene Glied durch Warmflaschen, Flanell erwärmt war; es musste amputirt werden (Fall 21). — 2 Todesfälle durch Pyämie kamen bei Professor Fayrer in Calcutta vor und beruhten nach Aussage von Dr. Wilson auf endemischen Verhältnissen am Ort, wo Fayrer operirte. In dem einen Falle war schon am folgenden Tage die Geschwulst schlaffer, die Haut stärker gefaltet und hatte der Umfang am 18. Tage um 5″ abgenommen. Die Ligatur fiel am 17. Tage ab und starb Pat. am 18. Tage an Pyämie. Man fand metastatische Ablagerungen in Lungen und Nieren.

Von grossem Interesse ist die Frage nach dem physiologischen Vorgange der Heilung und Misserfolge. Bei der eigentlichen Elephantiasis tritt neben Erysipel und Oedem frühzeitig eine entzündliche Affection der Lymphgefässe, eine Schwellung der Lymphdrüsen ein, wodurch der Lymphstrom sehr erschwert oder ganz aufgehoben wird. Dadurch infiltrirt sich Lymphe als eine fibrinogene Flüssigkeit in's Unterhautzellgewebe. Mit jeder Wiederholung der rosenartigen Entzündungsanfälle wird die Circulation der Säfte sowohl durch die zunehmende Geschwulst der Lymphdrüsen, als durch den Druck der wuchernden Massen auf die Venen immer schwieriger, die Transsudation erhöht. Es kommt so eine Stauung durch Behinderung des venösen Rückflusses und durch Aufhebung der Lymphcirculation zu Stande. Durch das längere Verweilen der gallertartigen infiltrirten Parenchymflüssigkeit wird der Ernährungsprozess örtlich gesteigert und resultirt daraus eine Hyperplasie der Gewebe, vorzugsweise des Bindegewebes. Die Stau-

ung, in diesem Falle auf einem vermehrten Widerstande in den abführenden Gefässen beruhend, bedingt in ihrem Rayon einen erhöhten örtlichen Blutdruck, wodurch die Resorption der transsudirten Massen verhindert wird. Man findet die Lymphgefässe erweitert, durch Lymphe ausgedehnt, ihre Wände verdünnt, die Lymphdrüsen meistens sehr vergrössert, die Scheiden und Wände der Venen häufig verdickt. Carnochan's Erweiterung der Hauptarterie, worin er eine Ursache der Elephantiasis sucht, ist bisher nur 2 Mal gesehen. — In den hier zu Lande häufigeren Fällen von gelegentlich erworbener Elephantiasis, welche durch Circulationsstörungen besonders im venösen Rückfluss bei Varicen, varikösen Geschwüren, Schenkelhalsbruch entstehen, beruhen die Stauungen auf Verengerungen oder Obliterationen der V. cava, V. iliaca comm.; demzufolge werden die V. femoralis oft dilatirt, die Venen überhaupt bedeutend entwickelt, ectatisch gefunden u. s. w. Auch bei den nach schlecht geheilten Fracturen des Unterschenkels und Distorsionen des Fussgelenks entstehenden Elephantiasisformen soll die Venenstauung das Mittelglied bilden (Stromeyer). Die übrigen theils sehr wesentlichen Veränderungen der Gewebe kommen hier weniger in Betracht. —

Die Behandlung der ausgebildeten eigentlichen Elephantiasis musste vor Allem darauf gerichtet sein, den erhöhten inneren Blutdruck herabzusetzen, um die Resorption möglich zu machen. Bekanntlich gibt es Heilungen von Hypertrophien im Allgemeinen und von Elephantiasis durch einen methodisch angelegten Compressivverband, welcher den Zufluss des arteriellen Blutes beschränkt, durch Steigerung des äusseren Drucks den inneren Druck herabsetzt und so die Resorption zu Stande bringt. Man vermuthete schon längst durch die Unterbindung der Hauptarterie das gesteigerte Wachsthum irgend eines hypertrophirten Gliedes möglicherweise vermindern zu können, wurde sich indess bewusst, dass solche Versuche wegen des leichten Zustandekommens des Collateralkreislaufes völlig vergeblich sein würden. Die Erfolge bei Elephantiasis scheinen dem nicht ganz zu entsprechen. In dem Moment, wo die Hauptarterie zugeschnürt wird, wird der innere auf dem Venen- und Lymphsystem ruhende abnorme, erhöhte Druck sehr geschwächt und auf eine grössere in das arterielle Gebiet hineinragende Fläche ertheilt, wobei möglicherweise wie bei Thieren

rückläufige Strömungen entstehen. Der resorbirende Apparat, welcher bisher brach gelegen hat, wird von seinen Fesseln befreit und kann sofort seine Thätigkeit beginnen. Wie rasch er jetzt arbeitet, zeigen Fälle, wo schon am folgenden Tage nach der Ligatur an verschiedenen Stellen eine Abnahme von 3, 5, 9 Cent., am 6. Tage von 8, 10, 13 Cent. u s. w. beobachtet ist. Dass die Ausgleichungen der verschiedenen Druckverhältnisse nicht plötzlich und continuirlich, wie bei der Ligatur, zu Stande kommen müssen, um eine Resorption zu ermöglichen, zeigt die Heilung durch intermittirende Digitalcompression, wo nach wenigen Tagen der Umfang geringer, der Unterschenkel schon weicher geworden war. Die constanten Heilungen beweisen, dass nach der Ligatur, beim Entstehen des Collateralkreislaufes, wodurch das Glied wieder hinreichend ernährt wird, nicht nothwendig ein Recidiv der Elephantiasis zu Stande zu kommen braucht. In dieser Weise möchte ich die günstige Wirkung der Ligatur erklärt wissen.

Was die Erklärung der Misserfolge anbetrifft, so war in dem Fall, wo der Umfang sich nicht verringerte, gleichzeitig ein fast ringförmiges Geschwür vorhanden, wobei die oben erwähnten Verengerungen oder Obliterationen der Hauptvene präsumirt werden müssen. Es hat dabei eine Resorption möglicherweise nicht zu Stande kommen können, weil die Widerstände an den Endpunkten des venösen Kreislaufs nicht überwunden, die Druckdifferenzen daher nicht ausgeglichen werden konnten. — Für die Erklärung der Recidive ist daran zu erinnern, dass Virchow unter den Ursachen der eigentlichen Elephantiasis eine lymphatische (fibrinogene) Beschaffenheit des Blutserums aufzählt, dadurch bedingt, dass die Blutmischung secundär durch die erysipelatösen Lokalprozesse und durch die Ueberführung der in den gereizten Theilen gebildeten Stoffe in die Circulation bedeutende Veränderungen erfahren muss. Bei constanten Heilungen mag die Ligatur durch Verringerung der arteriellen Blutmasse und durch die angeregte Resorption die ursprünglich veränderte Blutmischung so umstimmen, dass letztere so viel an Kraft einbüsst, um nicht von Neuem den krankhaften Prozess anregen zu können. Es werden wahrscheinlich trotz des entwickelten Collateralkreislaufes die Druckdifferenzen in zu- und abführenden Gefässen nicht wieder so gross, als vor der Ligatur, so dass die resorbirende Thätigkeit nicht lahm gelegt wird. Wo Recidive

kommen, wird vielleicht das ursächliche Moment nicht hinreichend geschwächt und ist zu berücksichtigen, dass man schon längst Fälle kannte, wo erst nach Verlauf von Monaten, mehreren Jahren neue Nachschübe kamen. Eine genügende Erklärung für diese Verhältnisse kann ich nicht beibringen und ebensowenig angeben, unter welchen Verhältnissen mit Sicherheit ein Recidiv zu erwarten ist oder nicht. — Die Möglichkeit einer Gangrän war a priori offen zu halten. Es war ein Zufall, dass sie bisher noch nicht beobachtet wurde und konnte die Möglichkeit derselben durch eine bisher negative Erfahrung nicht zurückgewiesen werden. — Die beiden Todesfälle durch Pyämie beruhten, wie erwähnt, auf endemischen Verhältnissen.

Die Elephantiasis wurde in 19 Fällen beobachtet: 2 Mal an beiden Beinen, 8 Mal an einer ganzen unteren Extremität, wobei sogar in 2 Fällen die Hautverdickung über das Lig. Poupart. hinauf auf die Unterbauchgegend stieg; 1 Mal bis zur Mitte des Oberschenkels, 5 Mal am Unterschenkel, 2 Mal am Fuss, 1 Mal im ganzen Gesicht. — Die Form war bald mehr eine gleichmässige Hyperplasie mit glatter Hautoberfläche, bald knotig, knollig, dabei eine brettartige Härte mit weicherer Consistenz wechselnd u. s. w.; die Lymphdrüsen bald geschwollen, bald nicht. Mitunter bestanden kleine Geschwüre und waren die grosse Zehe oder alle Zehenspitzen durch Ulceration verloren gegangen; man drang 5, 7 Cent. tief in Fisteln ein. Einmal bestand gleichzeitig ein fast ringförmiges Geschwür am Unterschenkel. — Die Maassdifferenzen mit dem gesunden Gliede waren an verschiedenen Stellen 1, 3, 7, 9, sogar 11 Zoll (26 Cent.). Bei starker Hypertrophie, bedeutendem Oedem war der Puls der Art. femoralis 2 Mal gar nicht, 1 Mal nur sehr schwach zu fühlen. Häufig waren die Kranken ausser Stande zu gehen, und konnten zeitweise so starke Schmerzen, so wenig Schlaf und Ruhe haben, dass sie die Amputation wünschten. Bei der Gesichtselephantiasis war die knotige Geschwulst sehr bedeutend. Die verdickten Augenlider konnten nicht von einander entfernt werden und war das Sehen rechts unmöglich; durch Verschluss der Nasenlöcher war der Geruchsinn ausser Function, durch die verdickten Lippen konnte kaum ein Theelöffel eingeführt werden, der rechte äussere Gehörgang war geschlossen (Fall 6).

Als ursächliche Momente werden aufgenannt: Das Schlafen in

einem feuchten Bette, ein längeres Ausgesetztsein von Kälte und Nebel, eine 8monatliche Arbeit in stehender Stellung mit folgendem Wechselfieber, Reconvalescenz von Scharlach, Wachsen der Elephantiasis während der Schwangerschaft, lymphatische Constitution mit Neigung zu Erysipelen, Frostgeschwüre, Hundebiss mit folgendem nicht heilendem Geschwür, ein ringförmiges Geschwür. — Die Krankheit bestand 1 Mal seit 6 Monaten, 11 Mal seit 3—10 Jahren, 4 Mal seit 10—20 Jahren, in 2 Fällen seit 31, 33 Jahren. — Unter 18 Patienten waren 6 männliche und 12 weibliche und stimmt das häufigere Vorkommen bei letzteren mit einigen anderen Autoren überein. — Von 18 Kranken waren 1 zwischen 10 und 20 Jahren, 11 zwischen 20 und 30 Jahren, 3 zwischen 30 nnd 40 Jahren, 2 waren 41, 44 Jahre alt. Auch hier eine Uebereinstimmung, dass zwischen 20 und 40 Jahren die meisten Fälle beobachtet werden. — Die Individuen waren meistens gesund, kräftig und nur in 3 Fällen elend, abgemagert, cachectisch. — Unter 16 Fällen war das Leiden 5 Mal rechts, 8 Mal links, 3 Mal auf beiden Seiten entwickelt. Die grössere Häufigkeit auf der linken Seite, auch sonst beobachtet, hat ihren Grund ebenso wie bei varikösen Geschwüren darin, dass links mehr begünstigende Momente zur Blutstauung vorhanden sind als rechts. — Der Nation nach kamen auf 18 Kranke 4 Südländer (3 in Ostindien, 1 Neger), 5 Deutsche (Rheinprovinz, Provinz Hannover, Mecklenburg, Baden), 5 Engländer (3 Irländer), 2 Nordamerikaner, 1 Franzose, 1 Italiener.

Die Ausführung der Ligatur zeigte in vielen Fällen keine Besonderheiten. Die Art. iliaca ext. wurde von Hüter unter Schonung des Peritoneums nach der gewöhnlichen Methode, 1″ über dem Lig. Poup. unterbunden. Die Operation war etwas erschwert durch das nicht unbeträchtliche Fettpolster der Haut und durch eine relativ (vielleicht krankhafte) derbe Entwickelung der Fasc. transv. Die Isolirung der Arterie gelang ohne Blosslegung der Vene auf 4‴ Länge sehr gut; es wurden 2 Ligaturen von Seide in der Entfernung von 3‴ von einander angelegt und die Arterie zwischen beiden Ligaturen durchschnitten. Buchanan machte einen 3″ langen Schnitt dicht über und parallel dem Schambogen; das Fettgewebe war sehr dick. Aponeurose und Muskelfasern wurden bis auf die Fasc. transv. getrennt, im oberen Wundwinkel derselben ein Einschnitt gemacht, so dass der zwischen sie und das Bauchfell

eingelassene Finger letzteres in entsprechender Länge ablösen konnte. Dann wurden mit dem Knopfbistouri unter Leitung des Fingers in der Tiefe die Muskelfasern getrennt. B. zieht diese Methode der schichtenweise vordringenden Präparation vor. — Die Art. femoralis wurde 1½—2″, auch 4, 6 Finger breit, unter dem Lig. Poup., nach Abgang der Profunda unterbunden. In 2 Fällen war die Operation wegen starker Fettentwickelung, grossen Umfangs des Gliedes, daher tiefer Lage der Arterie sehr erschwert. Butcher liess den Oberschenkel leicht beugen, nach aussen rotiren. Die Arterie lag so tief, dass keine Pulsation ihren Verlauf anzeigte und sie nur unvollkommen über dem Schambein gefühlt werden konnte. Der Schnitt wurde 5, 6″ in der Achse des Gliedes nach abwärts verlängert (das Fettgewebe war 1½″ dick) und geschah das Freilegen der Gefässe mit grösster Vorsicht. Das Durchführen der Ligaturnadel zwischen Arterie und Vene war sehr schwierig (Gefässe sehr erweitert). In einem ähnlichen Falle von Baum war der Puls der Femoralis nur bei starkem Eindrücken des Fingers, selbst dann nur schwach zu fühlen, und bitte ich, den durch eine starke Blutung complicirten Verlauf der Operation in der Krankengeschichte nachzusehen (Fall 20). Bei fehlendem oder sehr schwachem Puls der Femoralis dürfte die Ligatur der Iliaca ext. vorzuziehen sein, vorausgesetzt, dass nicht auch die Unterbauchgegend stark infiltrirt ist. — Die Art. tibialis antica wurde im mittleren Drittel unterbunden. — Die Ligatur der Carotis comm. dextr. war wegen tiefer Lage und starker Blutung aus der veränderten Haut sehr erschwert.

Die Hauptgefässe waren in den meisten Fällen gesund, von normalem Umfang. Carnochan fand in Fall 1 die Art. femoralis von der Farbe der Aorta eines Ochsen und breiter, als die Art. iliaca comm. bei Menschen. Butcher sah die Vena saphena sehr breit, etwas nach aussen von der gewöhnlichen Lage, die V. femoralis 1″ weit und die Art. femoralis wohl doppelt so gross (wie beim Pferd, Kuh), auch schlaffer, blasser als gewöhnlich.

Die Folgen der Ligatur waren am Auffallendsten in der Abnahme des Umfangs zu erkennen. Man sah schon am folgenden Tage eine Abnahme von 3, 5, 9 Cent. an verschiedenen Stellen, am 6. Tage in demselben Falle von 8, 10, 13 Cent. Im Uebrigen variirte die Abnahme in verschiedenen Fällen: nach 8 Tagen 5″, nach 9 Tagen 1, 1¾, 3½″, nach 14 Tagen ¾—3″, 18 Tagen 5″ u. s. w.

und war nach den bei der Heilung angegebenen Terminen der Umfang häufig normal. Nur einmal erfolgte, wie erwähnt, keine Abnahme (Fall 20). Simon sah gleichzeitig 14 Tage, 6 Monate nach Ligatur der linken Art. iliaca ext. am rechten Bein eine Abnahme von 4—7 Cent., sowie eine Abnahme der Körperfülle am Rumpf, Hals, Gesicht und an den oberen Extremitäten. Standen die Kranken nach der Heilung auf und gingen umher, so konnte das Bein vorübergehend dicker werden. Mit jener Abnahme erschienen nach einigen Stunden die Gewebe weicher, schlaffer, die Haut faltbar und geschrumpft, die Oberhaut stiess sich bald schuppenförmig ab, die Crista tibiae liess sich allmählich wieder durchfühlen, es wurden Flexion und Extension im Sprunggelenk möglich, Muskeln und Sehnen bei Bewegungen wieder sichtbar, kleine Ulcerationen verheilten, desgleichen die Granulationen an den Zehen, so dass sie mit einander verwuchsen. Nach der Ligatur der Carotis comm. dext. zeigten sich schon nach wenigen Minuten die Hauttheile geschrumpfter, weicher, blasser, kühler; nach 14 Tagen konnte Pat. hören und sehen und traten nach beiden Carotisunterbindungen keine Gehirn-Erscheinungen auf. In dem Fall mit grossem Geschwür hatte der Kranke nach der Ligatur grosse Schmerzen, das Geschwür war nach 16 Tagen vorn innen verheilt, jedoch bildeten sich wiederholt Blasen auf den Narben, welche platzten und neue Geschwürsflächen bildeten. Andere Kranke, welche vor der Operation wegen bedeutender Schmerzen weder Tag noch Nacht Ruhe gehabt hatten, schliefen nach der Ligatur vortrefflich. Bei doppelseitiger Elephantiasis war die Patientin so sehr mit dem Erfolge der Ligatur der einen Art. femoralis zufrieden, dass sie auf der Unterbindung am anderen Beine bestand. — Bekannt ist das Sinken der Temperatur des Gliedes, welche nach einigen Stunden wieder normal, am folgenden Tage sogar höher sein kann. — Carnochan sah am 11. Tage beim Abfall des Fadens der Femoralis eine secundäre Blutung, welche die Unterbindung der Iliaca ext. zur Folge hatte. Am folgenden Tage erneuerte sich die Blutung aus der Art. femoralis mit grösserer Gewalt; das am centralen Gefässende angelegte Tourniquet war ohne Einfluss und floss das Blut in Intervallen. Der Kranke verfiel sehr und brachte erst das am peripherischen Ende angelegte Tourniquet die Blutung zum Stehen (Fall 1). In einem Göttinger Falle war bei der lange Zeit jauchenden Wunde

eine Nachblutung sehr zu fürchten, trat indess nicht ein. — Nach der Ligatur der Iliaca ext., welche Hüter's Kranke gar nicht angegriffen hatte, entstanden mässige Erscheinungen von Peritonitis-Aufgetriebensein des Bauches, Schmerz, die indess vom 5. Tage an verschwanden. Die Körpertemperatur stieg nie über 39,4° C. und wurde vom 18. Tage an normal, Eine geringe Nekrose der Sehne des M. obliq. ext. verzögerte die Heilung der Wunde etwas. — In dem Fall mit Gangrän wurde der Fuss nach der Operation bald kälter, es traten heftige Schmerzen im Gliede auf, der Fisteleiter wurde dünn, stinkend; am 3. Tage entwickelten sich blaue, braune Stellen am Fuss und war am 5. Tage die Gangrän ausgebildet, grenzte sich am 7. Tage etwas über dem Hacken ab. — Von 13 Ligaturen lösten sich 7 zwischen dem 10—20., 4 zwischen dem 20—30. Tage, 2 am 31., 39. Tage.

Die Behandlung wurde, abgesehen von dem Tragen einer Binde, eines Schnürstrumpfes nach vollendeter Heilung dadurch unterstützt, dass einige Wochen nach der Ligatur noch eine Zeit lang Jodblei, Jodkaliumsalben mit Erfolg eingerieben wurden. — Eine Jodinjection in einen dicken Wulst führte bei Simon zur Vereiterung und wurden die ulcerirten Stellen excidirt. Mitunter wurde nach der Ligatur noch eine mechanische Compression des Gliedes mit Flanell-, Leinwand- und Caoutschucbinden gemacht. Richard's Pat. hielt dieselbe jedesmal nur 3—8 Stunden aus und riss sich dann die Bandage ab. Als bei Baum keine Abnahme des Umfangs eintrat, wurde am 33. Tage auf die Compression des Gliedes zurückgegriffen. — Eine nach der Ligatur der Carotis zurückgebliebene hartnäckige Schwellung am rechten Tragus verminderte sich erst nach Injection von Eisenchlorid und dadurch bewirkter Gangrän erheblich. — Für die Eigenthümlichkeiten der Amputation wegen Gangrän vergl. die Krankengeschichte (Fall 21).

Es ist schliesslich der neuen Behandlung ihre Stelle anzuweisen. Die Urtheile fast aller Chirurgen, welche bisher die Ligatur gemacht haben, lauten günstig und ist sie sogar von Einzelnen sehr enthusiastisch aufgenommen. Nur Syme liess sich von den verlockenden Erfolgen nicht blenden und hielt die Methode für a procedure that, so far as J can see, has no foundation in any sound surgical principle. Er operirte (Edinb. Med. Journ. Novemb. 1866.) eine Eleph. scroti und des Penis; nach 6 Wochen war die Wunde verheilt und

merkwürdigerweise auch die Eleph. des linken Beins, welche sich seit einigen Monaten hinzugesellt hatte. Syme glaubt, dass man diese spontane Abschwellung gewiss auf Rechnung der Ligatur der Femoralis gesetzt haben würde, wenn er diese irrationelle Heilmethode angewandt hätte, und sieht die angeblich bewirkten Besserungen als zufällig an. Es ist möglich, dass es sich im obigen Falle nicht um eine selbständige intensive Elephantiasis der ganzen Extremität, wie in den amerikanischen und anderen Fällen gehandelt hat, sondern um ein einfaches Stauungsödem durch Compression der Oberschenkelgefässe oder Inguinaldrüsen, welches mit Abtragung der eleph. Scrotal- und Inguinalpartien rasch zurückging (Canstatt's Ref.). Man weiss zudem nach vielen Erfahrungen, dass trotz Monate langer ruhiger Lage des Patienten bei hoher Lagerung des kranken Beins eine anhaltende Rückbildung der Elephantiasis nicht glückt: Der Umfang verringert sich entweder gar nicht oder nach einigen Tagen um 1, 2″ (Abnahme des Oedems), bleibt aber dann stationär. Wenn Pauli (1859) in Carnochan's Kritik glaubt, dass die Ligatur sich nur dann vortheilhaft erweisen würde, wenn die Krankheit noch keinen allzuhohen, der Resorption unfähigen Grad erreicht habe, so ist dagegen an die geheilten monströsen Fälle zu erinnern. Soll die Gefahr der Ligatur gegenüber der ungefährlichen, nur unbequemen Krankheit geltend gemacht werden, so berücksichtige man, dass sehr starke Schmerzen vorhanden sein können und die Patienten bei der Unmöglichkeit, zu gehen, ausser Stande sind, sich ihren Lebensunterhalt zu verdienen u. s. w. — Stromeyer erkennt die Erfolge der Ligatur an und gründet darauf von Neuem seine Aufforderung, sie bei grossen, die Amputation indicirenden, varicösen Unterschenkelgeschwüren zu versuchen. — Baum ist kein Freund der Ligatur; er hält zwei Formen von Elephantiasis für möglich, die eine aus zu starker Congestion entstehend, welche durch die Ligatur geheilt werden kann, die andere aus Blutarmuthsstauung, wobei die Ligatur verschlechtert, resp. Gangrän erzeugt; man nehme daher auf die Möglichkeit dieser Verschiedenheiten Rücksicht. — Simon verwirft die Ligatur gänzlich. Sie hat nach seiner Ansicht nur einen sehr indirecten Einfluss auf die Elephantiasis, indem durch den bedeutenden Eingriff, welcher mit der Operation verbunden ist, der ganze Körper abmagert und dem entsprechend auch das krankhaft verdickte Bein. In seinem

Falle wurde nach Ligatur der Iliaca ext. nicht allein die Elephantiasis des entsprechenden Beins, sondern auch das ebenfalls leidende der entgegengesetzten Seite in demselben Grade dünner und nahm der ganze Körper an Umfang sehr ab. Recidive können nicht ausbleiben, da nach der Ligatur bei Entwickelung des Collateralkreislaufes die Ernährung dieselbe wie früher wird; auch sollen die Stauungsverhältnisse in den Venen und Lymphgefässen nicht alterirt werden. — Simon glaubt, dass die amerikanischen und englischen Fälle nicht ausreichend controlirt sind.

Die bisher obenan stehende methodische Compression des Gliedes hat eine Menge von Heilungen aufzuweisen, die zwar oft erst nach mehreren Monaten, Jahren, unter grosser Geduld des Kranken und Arztes, zum Abschluss kommen; häufig kehrte indess das Uebel zurück, wenn die Kranken wieder anfingen zu arbeiten, oder die Compression missglückte überhaupt, war in anderen Fällen gar nicht anwendbar. Als Assistent in Göttingen hatte ich 2 Fälle von Elephantiasis der unteren Extremitäten unter meiner Obhut, wo in dem einen die Zehen zu dicht aneinanderlagen, so dass die Compression gar nicht möglich war; in dem anderen gelang es mir zwar, in den ersten 4 Wochen die ursprüngliche Differenz von 19 Cent. auf 9 Cent. herunter zu wickeln, allein es traten bald darauf intermittirende Erysipele und Abscesse auf, welche das Aussetzen der Compression erforderten. In dergleichen Fällen blieb nur die Amputation übrig, welche überhaupt bei Druck wichtiger Organe durch die Elephantiasis, bei ringförmigen varikösen Geschwüren von Anfang an indicirt war. Bei Verunstaltungen höheren Grades des Gesichts hilft, wie ich gesehen habe, die Compression mittelst Heftpflasterstreifen nicht. Als Nachtheil derselben ist noch hervorzuheben, dass, wenn sie sehr weit z. B. über eine ganze untere Extremität ausgedehnt ist, durch collaterale Fluxionen zu anderen Organen bedenkliche Symptome (Engbrüstigkeit, Cardialgie, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Kopfcongestionen) entstehen können, wie C. Joensenn aus Adelmann's Klinik (Diss. Dorpat. 1864. Fall 1) berichtet. — Partielle Excisionen haben nur einen von Dieffenbach geheilten Fall als Folie. — Die Amputation hat eine Reihe glücklicher Erfolge aufzuweisen und ist die noch hie und da verbreitete Furcht vor Recidiven am Stumpf und anderen Körpertheilen zu sehr übertrieben. Es sind indess auch manche Todesfälle

verzeichnet und es steht fest, dass gerade hier bei vorhandener Entzündung und Gerinnungen in den erweiterten Lymphgefässen und Venen viel leichter als sonst der Tod durch suppurative Phlebitis und Pyämie eintreten kann. In Göttingen sah ich früher einen pyämischen Todesfall; Bryant citirt unter 300 Amputationen aus Guy's Hospital (1859) 2 ebenfalls pyämisch zu Grunde gehende Kranke und dürften derartige Fälle nicht schwer zu vervollständigen sein.

Nach vorliegenden Erfahrungen musste eine neue Hülfe gegen Elephantiasis sehr erwünscht kommen. Als solche wurde die Ligatur empfohlen und bisher als eine sicher helfende Operation angesehen. Das ist sie heute nicht mehr. Indessen liegen mehrere durch den Abschluss arteriellen Blutes erzielte Heilungen bei einer allerdings geringen Anzahl von Fällen vor und sollte daher die Compression der Hauptarterie (Digitalcompression, mechanische Compression) oder die Ligatur derselben noch mehr geprüft werden. Erstere dürfte bei ihrer geringeren Gefahr vorab zu versuchen sein, wenn sie durch die hypertrophischen Gewebe hindurch ohne allzu starken Druck den Puls aufheben kann. Die Ligatur hat aber auch entschieden eine Kehrseite, wie die Misserfolge nach derselben (kein Erfolg, Recidive, Gangrän, Todesfälle) zeigen. Eine nachfolgende Gangrän des Fusses wird gefährlicher sein, als eine von vorn herein gemachte Amputation desselben. Bei anämischen, cachektischen Kranken versuche man wegen beobachteter Gangrän und Recidive lieber zuvor die methodische Compression des Gliedes. Sollten sich die Misserfolge später unverhältnissmässig häufen, wozu die 3 letzten deutschen Fälle, welche den Enthusiasmus sehr dämpfen, den Anfang gemacht haben und was bei dem immerhin eingreifenden Verfahren an einem gefässkranken, abnormen Gliede durchaus nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit liegt, dann müsste die methodische Compression wieder in ihre alten Rechte treten. Die Ligatur ist jedenfalls vor der Amputation zu versuchen. Sie wird vielleicht mit anderen neuen chirurgischen Heilmitteln ein gleiches Schicksal theilen: im Anfang mit grossem Pomp empfohlen, wird dasselbe allmählich, wenn die Ansichten sich klären, auf ein bescheideneres Maass zurückgeführt, welches dann als Fortschritt der Chirurgie erhalten bleibt. Die Ligatur ist dem Chirurgen als ein neues Mittel zur Heilung einer sehr schwer heil-

baren Krankheit in die Hand gegeben und wird sich hoffentlich für immer einen Platz in der conservativen Chirurgie bewahren.

P. S. Prof. Hüter theilte mir gütigst mit, dass er in seinem unter Nr. 17 erwähnten Falle wegen partiellen Recidivs secundär die Art. femoralis unterbunden, und noch einen zweiten Fall operirt habe, deren Veröffentlichungen bevorstehen.

Krankengeschichten.

No. 19. Fall von Prof. Simon. — Marie Z. aus Sinsheim, 20 Jahre alt, im Januar 1868 aufgenommen, hatte seit 4 Jahren Elephantiasis am linken, seit 1 Jahre dasselbe Leiden am rechten Bein. Behandlung mit Jodtinctur und Bindencompression 2 Monate lang, worauf eine Abnahme des Umfangs stattfand. Es entwickelte sich bald Recidiv und wurde am 29. Juni 1868 die linke Art. iliaca ext. unterbunden. Es wurde nicht allein die Elephantiasis des linken Beins, sondern auch die des rechten dünner und nahm der ganze Körper an Umfang ab. Eine parenchymatöse Jodinjection in einen dicken Wulst über dem linken Fussgelenk führte zur Vereiterung, Ulceration und wurden die ulcerirten Stellen excidirt. Pat. hütete bis December (circa 6 Monate) das Bett. Nach dem Aufstehen waren Abends die Beine um 2,3 Cm. dicker als des Morgens. Entlassen. Im Februar 1869, 8 Monate nach der Ligatur, hatten die Extremitäten an Umfang wieder so zugenommen, dass sie ihre frühere Dicke und darüber erreicht hatten; auch die Härte in den verdickten Theilen, die wulstförmigen Erhebungen an den Fussgelenken, die Verdickung der Epidermis waren wiedergekehrt. Die Körperfülle am Rumpf, Hals, Gesicht und an den oberen Extremitäten hatte sehr abgenommen.

	Januar 1868 vor der Kur	nach 2 Monaten	29. Juni	nach 14 Tagen	20. Dec. 1868	15. Febr. 1869
linke Oberschenkel	54 Cm.	48	60	56	51	60
- unter dem Knie	— -	—	45	40	36	46
- Wade . . .	45 -	39	48	41	41	47
- Fussgelenk . .	29½ -	28½	34	33	32	36
rechte Oberschenkel .	— -	—	—	—	45	55
- unter dem Knie	— -	—	—	—	32	41
- Wade . . .	41 -	38	43	39	36	46
- Fussgelenk .	— -	—	32	27	25	31.

No. 20. Fall von Prof. Baum. — C. D., aus Moritzberg, 31 Jahre alt, früher Seifensieder, seit 6 Monaten im Eisengeschäft, litt im 19. Jahre ¼ Jahr lang an Steifigkeit in den Gliedern, Brust- und Leibschmerzen, war 14 Tage bettlägerig. Im 20. Jahre auf der Wanderschaft Erysipel am linken Unterschenkel mit Bildung eines kleinen Geschwürs, welches verheilte, wieder aufbrach und sich vergrösserte. Vom 21.—26. Jahre in America, durch das Beinleiden zur Rückkehr bestimmt. Allmählich verdickte sich das ganze Bein und vergrösserte sich das Geschwür, welches in den letzten Wochen sehr zunahm. Pat. konnte bis vor Kurzem seine Geschäfte versehen.

30. September 1868 in die chirurgische Klinik aufgenommen. Pat. kräftig, blass, hat ein fast ringförmiges flaches Geschwür am linken Unterschenkel, mit einer nur 4 Cm. breiten Hautbrücke. Innen misst es vertical 51 Cm., hinten 10, aussen 21 Cm. Das ganze Bein, die Leisten- und Unterbauchgegend bis 2½ Zoll über das Lig. Poup. hinauf sind bedeutend elephantiasisartig verdickt, obwohl erst ein mässiger Grad von Sclerose besteht, die Haut glatt, nicht höckerig ist. Pat. geht sehr mühsam, Flexion und Extension im Sprunggelenk sind beschränkt. Allgemeinbefinden gut, Functionen normal. — Chlorwasser, horizontale Lage.

Im folgenden Monat ging die Verheilung des Geschwürs langsam von Statten, nicht allein von den Rändern aus, sondern auch durch zahlreiche Narbeninseln in der Mitte. Von Zeit zu Zeit bildeten sich auf den Narben kleinere und grössere gelbbläuliche Blasen mit trübem Inhalt, welche platzten und zu neuen Geschwüren wurden.

6. November. Die Verdickung des linken Beins hatte nur sehr wenig abgenommen. Einzelne Narbeninseln hatten sich von der Mitte aus mit den Rändern vereinigt, jedoch war das Narbengewebe sehr zart, so dass es sich leicht ablöste und wieder eine Geschwürsfläche bildete. Die Heilung des Ulcus war langsam vorgeschritten. Maassen

	links	rechts
dicht unter dem Perinäum .	64 Cm.	59 Cm.
dicht über der Patella . .	48 -	41 -
6 Cm. unter der Patella .	42 -	36,5 -
Mitte der Wade	42 -	39 -
um Enkel und Ferse . .	37 -	34 -

Der Puls der Art. femoralis war wegen starker Hypertrophie der Gewebe unter dem Lig. Poup. nur sehr schwach zu fühlen und nur dann, wenn man den Finger tief eindrückte. Befinden gut; Puls 80, Temp. 37,8.

Ligatur der Art. femoralis, da die Unterbindung der Iliaca ext. wegen der starken Infiltration der Unterbauchgegend grössere Schwierigkeiten erwarten liess. 2 Zoll langer verticaler Schnitt, 1½ Zoll unter dem Lig. Poup., Vordringen zwischen 2 Pincetten durch die dick infiltrirten Gewebe, eine taubeneigrosse Drüse wurde fortgeschnitten. Nach Blosslegung der Arterien, welche in mehr als 2 Zoll Tiefe lag, füllte sich die Wunde rasch mit Blut, so rasch, dass auch durch Druck des Stammes gegen den Ramus horizont. des Schambeins die Wunde nicht trocken zu halten, die Arterie nicht mehr sichtbar zu machen war. Sie wurde unter Leitung des Fingers mit dem Cooper'schen Haken umgangen und unterbunden. Es blieb unbestimmt, ob die Blutung aus der Art. circumflexa ext., oder aus einem kleinen Riss der Art. femoralis, die wohl in Folge der Krankheit erweichte Wände gehabt haben kann, gekommen war. Nach Anlegung der Ligatur zeigte die fernere Untersuchung der Wunde, dass der Faden gut auf der Arterie lag. Die Blutung stand und wurde die Wunde durch 3 Nähte geschlossen, Compresse. — Abends waren Fuss und Bein warm; ziemlich heftige Schmerzen, Pulv. Doveri.

7. November. Nachts heftige Schmerzen im Fuss und Unterschenkel, Morphiuminjection. — 8. Entzündliche Infiltration um die Wunde herum; anstatt der Compresse Lister'sches Pflaster. — 9. Bräunliche, seröse, etwas stinkende Flüssigkeit

aus der Wunde; zahlreiche mit Eiter gefüllte Blasen an der Geschwürsnarbe. Die Heilung des Geschwürs schreitet fort. — 14. Eiterung stark, aber besser; die entzündliche Härte innen und oben noch gross. — 17. Die unterste Naht hat sich gelöst und ist die Wunde 5 Cm. lang, 3 Cm. tief, 4 Cm. breit. — 20. Granulationen verkleinern die Wunde. Am rechten Bein Oedem, Einwickelung. — 22. Geschwür vorn und innen verheilt. Umfang der Extremität nicht geringer. Innerlich Jodkalium. — 25. Fluctuation in der entzündlichen Geschwulst oben am Femur. Einstich; auf Druck entleert sich viel Eiter. — 26. (20. Tag). Ligatur löst sich. — 28. Eiterung noch stark, zweithalergrosse Blase innen auf der Geschwürsnarbe. — 2. December. Desgleichen aussen. Umfang nicht geringer. Die Einwickelung am rechten Bein noch immer fortgesetzt. — 7. Umfang unverändert, Wunde von Guldengrösse. Das Geschwür wird mit Heftpflaster, das Bein bis zur Mitte des Oberschenkels eingewickelt. Umschläge von Kali hypermang. auf die Wunde. — 13. Geschwür und Umfang geringer. Maassen

	links	rechts
dicht unter dem Perinäum .	65 Cm.	58 Cm.
dicht unter der Patella . .	44 -	38 -
6 Cm. unter der Patella . .	39 -	35 -
Mitte der Wade	38½ -	37 -
um Enkel und Ferse . . .	35 -	33 -

Weichtheile am Femur sind weich und elastisch. — 16. Pat. steht zum 1. Male auf, geht ziemlich gut, ohne Beschwerden. Leberthran; Heftpflasterverband alle 2 Tage erneuert. — 22. Pat. geht viel umher. Wunde verheilt, Geschwür heilt aussen langsam. Der Umfang ist seit 9 Tagen um 1,2 Cm. überall an beiden Beinen grösser geworden. — 26. Variola über den ganzen Körper, auch zahlreiche Pusteln auf der Geschwürsnarbe. — 13. Januar 1869. Beide Beine sind vorübergehend enorm ödematös angeschwollen, die Blattern zum grössesten Theile abgetrocknet. — 27. In der linken Wade wird ein faustgrosser Abscess geöffnet. — 9. Februar. Das Geschwür ist fast verheilt, nur 1 Cm. breit, 3½ Cm. lang, die Narbe fest. Der Umfang des Schenkels, seit dem 13. Decbr. wiederum vergrössert, ist durch die Ligatur nicht verringert. Pat. ist wohl, fängt an umherzugehen.

No. 21. Fall von Prof. Baum. — F. G. aus Stassfurt, 38 Jahre alt, von gesunden Eltern stammend, litt als Kind an Drüsen, bekam im 5. Jahre Frostgeschwüre am linken Fuss, welche am Ende des Winters verheilten, zugleich eine Eiterung der Leistendrüsen, welche ½ Jahr dauerte. Seitdem blieb der linke Fuss dicker. Bald entstanden Erysipele, welche sich 5, 6mal jährlich wiederholten. Im 21. Jahre bekam sie das 1. Kind, wobei das Bein etwas angeschwollen sein soll. Die Geschwulst nahm indess bald wieder zu, so dass zweierlei Schuhe getragen werden mussten. Am Fussrücken und unteren Theil des Unterschenkels entstanden jährlich 1, 2mal Blasenausschläge. Vor 3½ Jahren bekam Pat. im 10. Monat der Schwangerschaft plötzlich heftige Schmerzen im linken Unterschenkel, mehrere Schüttelfröste und schwollen Fuss und Bein mehr an. Seitdem hat sie immer gelegen. Vor ¼ Jahre an verschiedenen Stellen Ulcerationen mit starker Eiterung; vor 4 Wochen Abortus ohne grossen Blutverlust.

11. November 1868 in die chirurgische Klinik aufgenommen. Pat. sehr elend, abgemagert, mit normalen Functionen, hat eine Elephantiasis des linken Fusses und Unterschenkels bis ½ Zoll unter dem Knie. Maassdifferenzen mit dem gesunden Bein 4, 10—12 Cm. Die Oberfläche ist unregelmässig hügelig; oberflächliche Narben auf dem Fussrücken und unten am Unterschenkel. Die grosse Zehe fehlt bis auf einzelne warzige Reste. Viele Fisteln innen und aussen am Fuss, welche stark eitern und die Sonde 4 Cm., in der Sohle 7 Cm., ohne auf Knochen zu stossen, eindringen lassen. Die Cutis ist oben am Unterschenkel eine Handbreit blass geröthet; Leistendrüsen wenig geschwollen, Puls 114, Appetit gut.

19. November. Ligatur der Art. femoralis nach Abgang der Profunda. Verticaler Schnitt 6 Finger breit unter der Mitte des Lig. Poup.; Unterbindung von 2 kleinen Gefässen. Die Femoralis wurde zwischen 2 Pincetten freigelegt und mit dem Cooper'schen Haken der Faden herumgeführt. Mehrere Nähte. Der Fuss nach 1—2 Stunden kälter, wird durch Wärmflaschen normal warm. Nach der Operation 10 Tropfen Tinct. opii, nach 2 Stunden wiederholt. Ab. 39,8.

20. November. Nachts wenig Schlaf, Pat. sehr aufgeregt. Fuss warm, geringe Eiterung aus den Fisteln, ziehende Schmerzen im Fuss. M. 38, Ab. 39. — 21. Nachts heftige Schmerzen im Fuss, seröse Absonderung aus den Fisteln; Fuss warm, wird sehr locker in Flanell eingehüllt. M. 37,4, Ab. 39,4. — 22. Gut geschlafen; Morgens heftige Fussschmerzen, Eiter dünn, blaue und braune Stellen neben den Fisteln, Fuss kälter; Warmflasche. Mittags viel Schmerz. Der ganze Fuss ist braunblau, viel kälter, wird durch Tücher, Warmflasche, 3 Wärmsteine warm gehalten. Gefühl fehlt in demselben, ein tiefer Spendelstich entleert kein Blut. Einhüllung in Kohlenpulver des Gestanks wegen; Morphiuminjection. Morg. 38, Ab. 39,1; Puls Morg. 140, Ab. 136. — 23. Nachts heftige Schmerzen, Durchfall, schlechtes Befinden. Fistelabsonderung hat aufgehört, Schmerzen im Fuss, welcher trotz Warmflaschen kalt ist, blass unter der Fusssohle. M 38, Ab. 39,4; Puls M. 140, Ab. 140. — 24. Fuss abgestorben, die Epidermis löst sich. — 26. Grenze der Gangrän hinten über dem Hacken, circa 7 Cm. vertical über der Sohle. Fieber dasselbe. — 29. Demarcation dieselbe. Pat. sehr schwach, elend, mager, heftige Schmerzen im Unterschenkel. — 30. Amputation durch Cirkelschnitt an der Grenze der Gangrän. Die Gewebe waren so steif und starr, dass die Weichtheile nicht hinreichend zurückgezogen werden konnten und ging die Gangrän in der Mitte höher hinauf als aussen, daher vorn verticaler Einschnitt bis auf den Knochen, Auseinandertrennen der Weichtheile und Absägen des Knochens. Es floss kaum 1 Tropfen Blut und wurde kein Gefäss unterbunden. Trockene Charpie, 10 Tropfen Tinct. opii. Nach mehreren Stunden sickerte nur wenig röthliche Flüssigkeit aus. Die unteren Zipfel der Wundränder wurden kälter, cyanotisch. Spir. camphor., die etwas klaffende Wunde durch Heftpflaster lose zusammengehalten. — 1. December. Der cyanotische Rand ist fingerbreit. Ab. 38,2. Puls 140. — 2. Ränder blau, kalt. — 3. Rand theils brandig, Durchfall; Ligatur löst sich (14. Tag) Puls 120—140. — 14. Starke Eiterung. — 20. Der brandige Rand hat sich abgestossen. Die Knochenenden stehen etwas aus dem Stumpf hervor, haben eine röthlich granulirende Oberfläche; kein Fieber. — 1. Januar 1869. Schmerzen im Stumpf, welcher gut granulirt; erysipelatöse Röthe und Schwellung

am Unterschenkel. — 3. Anstatt des Spir. camphor. Listersches Pflaster, in welches der Stumpf wie in eine Capsel eingehüllt wird. — 5. Bepinselung der Röthe mit Jodtinctur. — 18. Geschwulst hat abgenommen. Pat. bekommt regelmässige wiederkehrende Schmerzanfälle in der Wunde; Chinin sulph. 0,3 — 0,6 täglich 2mal. — 23. Chinin ausgesetzt. Vom Ende der Fibula löst sich ein kleiner Sequester ab. — 9. Februar. Die Heilung ist in raschem Vorschreiten und wohl in 8—14 Tagen zu erwarten.

XXIII.

Die Rachitis bei Hunden.

Von Dr. W. Schütz,
Repetitor an der Thierarzneischule in Berlin.

(Hierzu Taf. XIV.)

Die im Verlaufe von 2 Jahren im Spitale der hiesigen Thierarzneischule vorgenommenen Untersuchungen an allen zur Behandlung übergebenen oder zu diesem Zwecke vorgestellten Hunden haben ergeben, dass die in Rede stehende Krankheit bei diesen Thieren eine überaus häufige ist und das höchste Interesse erregen muss.

Für mich hatte diese Krankheit ein doppeltes Interesse, nehmlich einmal festzustellen, unter welchen Erscheinungen diese Krankheit bei den Hunden auftritt, wie sie verläuft, welche Störungen sie hinterlässt, und ein anderes Mal zu ergründen, ob vielleicht bei diesen Thieren ein Aufschluss über die ätiologischen Verhältnisse der Rachitis zu erlangen ist. [1])

Ich beginne mit den Veränderungen, welche die Rachitis am Schädel der Hunde erzeugt.

Die Verbindungen der den Schädel constituirenden Knochen sind bei Hunden, die ich sofort nach der Geburt zu untersuchen Gelegenheit hatte, bereits so weit vorgeschritten, dass nur noch die

[1]) Das Material für die Vergleichung mit den Vorgängen beim Menschen entnehme ich, abgesehen von den bekannten literarischen Quellen, den Vorlesungen des Hrn. Prof. Virchow über Knochenkrankheiten, die ich während des letzten Sommers gehört habe.

legitime Nahtsubstanz übrig geblieben ist. Selbst bei so jungen Thieren ist weder eine Lücke an derjenigen Stelle des Schädels, wo Ossa frontalia und parietalia zusammenstossen, noch im Bereiche der Sutura lambdoides vorhanden. Die Ossification des ursprünglich häutigen, mehr fibrösen Schädeldaches ist mithin also während des intrauterinen Lebens schon so ergiebig gewesen, dass auch nicht eine Spur von einer Fontanelle nachgewiesen werden kann.

Wohl aber bestehen solche Lücken während des Fötallebens.

Wir können erstens eine solche Lücke an der Stelle constatiren, wo Stirn- und Sagittalnaht einerseits mit Kranznaht andererseits sich kreuzen, diese entspricht der grossen Fontanelle des Menschen.

Zweitens nehmen wir constant eine Lücke an jeder Seite der Schuppe des Hinterhauptbeines wahr und zwar genau an der Stelle, wo sich Sutura squamosa und Sutura lambdoides schneiden. Diese beiden seitlichen Lücken reichen gewöhnlich mehr oder weniger weit nach oben und zwar sich einschiebend zwischen die Ossa parietalia und den langen Fortsatz, der an der Schuppe des Hinterhauptbeines nachgewiesen werden kann und den Virchow Manubrium squamae occipitalis genannt hat. — Diese Lücken entsprechen den unteren seitlichen Fontanellen des Menschen.

Drittens zeigen sich auch meist um das Manubrium kleinere Lücken, deren Zahl und Grösse sehr variirt. Die Entstehung dieser Lücken findet leicht ihre Erklärung, wenn man festhält, dass dieser lange Fortsatz aus einem Worm'schen Knochen entsteht, welcher zwischen das Os occipitale und die Ossa parietalia sich einschiebt, aber frühzeitig mit dem ersteren sich verbindet. Dieser Complex kleiner Lücken ist der kleinen Fontanelle des Menschen parallel zu stellen.

Von allen diesen Lücken sieht man aber bei völlig entwickelten Hunden nichts. Der neugeborene junge Hund hat ein total knöchernes Schädeldach und die einzelnen Knochen sind nur noch getrennt durch die Nahtsubstanz.

Aus dieser Beobachtung lässt sich schliessen, dass die Entwickelung des Schädels, d. h. die Verknöcherung der Schädelknochen Schritt hält mit der Ausbildung des Gehirns, oder mit anderen Worten, dass letztere eine so sehr langsam vorschreitende ist, dass die von den Ossificationspunkten ausgehende Verknöcherung der

Schädelknochen noch während der intrauterinen Zeit jenes relative Maass zu erreichen vermögen, welches sie bei Kindern erst viele Monate nach der Geburt zu erlangen im Stande sind.

Hunde werden unter normalen Verhältnissen stets mit geschlossenem Kopfe geboren.

Ueber die Ossificationen der Schädelknochen ist im Allgemeinen nichts von den des Menschen Abweichendes zu sagen. An den Ossa frontalia beginnt die Ossification an einem Knochenpunkt, der dicht über der Orbita sich befindet, selbst das Tuber frontale findet sich bei erwachsenen Hunden in nur geringer Entfernung vom oberen Rande der Orbita.

Der Ossificationspunkt für das Os parietale jeder Seite liegt ziemlich weit nach hinten, weil alle Hunde, selbst die Möpse, ein ausserordentlich schwach entwickeltes Occiput haben.

Bei den im Alter verschiedenen Möpsen ist in Betreff der Entfernungen der Tubera unter sich und von gewissen Punkten die Differenz in den Entfernungen deshalb leicht zu übersehen, weil diese Race unzweifelhaft die best entwickelte Gehirnkapsel besitzt.

	0 Tage	3 Tage	8 Tage	3 Woch.	3 Mon.
1. Entfernung des Tuber frontale vom oberen Rande der Orbita.	5,0	5,0	6,0	6,0	8,5
2. Entfernung der Tubera unter sich . .	13,5	15,5	19,0	25,0	29,0
3. Entfernung des Tuber parietale von der Mitte des hinteren Randes der Pars basilaris occipitis.	20,0	22,0	25,5	31,0	38,5
4. Entfernung der Tubera unter sich. . .	21,5	23,0	30,0	39,0	41,0.

Abweichend von diesen normalen Verhältnissen findet man nun bei den Sectionen vieler Hundecadaver an Stelle der bis auf die Nahtsubstanz vollständig ossificirten Schädelknochen zwischen den letzteren mehr oder weniger grosse Lücken, also Fontanellen, und zwar bei solchen Hunden, die, so weit meine Erfahrung reicht, oft schon über 3 Monate alt sind.

Den vorzüglichsten Schädel (Fig. 1 und 2), welchen ich nach dieser Richtung kennen gelernt habe, ist der eines Mopses, dessen Alter nach sicheren Angaben 3 Monate betrug.

Bei diesem Schädel findet sich an der Stelle, wo S. coronaria und S. sagittalis sich schneiden, eine Lücke, die nur durch eine ausgespannte Membran geschlossen ist, also eine vordere Fontanelle. Diese misst in ihrem grössten Breitendurchmesser 8 Cm. und im

grössten Längendurchmesser 6 Ctm. Die Haut wird an dieser Stelle durch den Zusammentritt des Periosts mit der Dura mater erzeugt und in derselben kann man hin und wieder kleine weisse Flecken erkennen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als kleine Nester von Knochenkörperchen oder als sehr minimale Knochenbälkchen darstellen. Diese kleinen Bälkchen stehen meist unter sich in Verbindung und bilden so die zierlichsten Figuren. Es ist also keine Frage, dass immerhin in diesem hautartigen Dache schwache Verknöcherungen eingetreten, aber doch viel zu unbedeutend sind, um eine so grosse Lücke mit Knochen zu erfüllen. Die Membranen, welche diese Lücken verschliessen, sind ungewöhnlich dick und schlagen im getrockneten Zustande verschieden hohe Falten.

Verfolgt man den Gang der Ossification in dem ursprünglich fibrösen Schädeldache genauer, so lässt sich bald nachweisen, dass die Verknöcherung in ihm nach Art der Knochenbildung aus dem Periost vor sich geht. Die in diesem Gewebe, welches den jüngeren Periostschichten überaus ähnlich ist, vorhandenen Zellen wuchern und die neu entstandene Zellenbrut wandelt sich in Knochenkörperchen um, deren Intercellularsubstanz in kurzer Zeit verkalkt. So beginnt der Prozess am Knochenkern, um ihn bilden sich nach demselben Gesetze immer neue Reihen von Knochenkörperchen, gleichsam Knochenringe, es entstehen fort und fort neue Schichten, die sich von beiden Seiten her einander entgegen wachsen, bis sie sich berühren. So sehen wir die Verknöcherungen von den Stirn- und Scheitelbeinen gleichsam in 4 Kreisen vor sich gehen, die sich schliesslich an ihrer Peripherie an gewissen Punkten berühren müssen und zwischen sich eine Lücke, die vordere Fontanelle, lassen.

Später schreitet auch in dieser die Ossification bis auf die Sutur vor und nun beruht alles Breitenwachsthum der Schädelknochen auf der Theilung der Zellen in der Sutur: Je mehr Zellen sich hier bilden, um so mehr Masse entsteht. Auf dieser Theilung der Zellen in der Sutur beruht gewissermaassen die Unerschöpflichkeit der letzteren. Ebenso kann man verfolgen, dass die Dicke der sich entwickelnden Schädelknochen abnimmt, je mehr man sich den Suturen nähert und zunimmt am Ossificationspunkte. Man kann also von hier aus eine stufenweise Abnahme bis in die Sutur nachweisen. Mops-Schädel in der Sammlung der hiesigen Thierarzneischule lassen diese allmähliche Abnahme so deutlich erkennen, dass vom späteren

Tuber des Os frontale oder parietale radiäre Streifen in die Sutur sich verfolgen lassen. Ein senkrechter Durchschnitt durch das Tuber eines dieser Knochen zeigt schon dem blossen Auge, noch mehr aber bei Betrachtung mit der Lupe eine terassenartige Abnahme, die sich in dem Knochen, vom Tuber bis in den Rand, verfolgen lässt. Am Tuber ist die dickste Schicht, am Rande die zarteste.

Man kann also sehr richtig sagen, das Periost legt immer neue Schichten auf das Tuber, die sich kreisartig in die Sutur vergrössern. Vom Tuber geht der Vorgang der Ossification bei sich bildenden Knochen aus, von hier erfolgt der Reiz zur Wucherung neuer Periostschichten und zur Ossification derselben. Das Tuber ist daher bei den sich entwickelnden Schädelknochen glatt, die Umgebung aber rauh. Die Rauhigkeit ist erzeugt durch das stufenweise Abfallen der in der Ossification begriffenen Periostlamellen.

Die Schädelknochen, die ausserhalb des Primordialcraniums liegen, werden also breiter durch Theilung der Zellen in der Sutur, kurz durch neoplastische Vorgänge in der Sutur und dicker durch Auflagerung neuer Periostschichten, ausgehend vom Tuber. Das Wachsthum in der Sutur entspricht dem Knorpelwachsthum der Röhrenknochen, die Erzeugung neuer Periostlamellen oder Periosttafeln dem Periostwachsthum anderer Knochen.

Im Allgemeinen richtet sich der Vorgang der Ossification in den Schädelknochen nach der Entwickelung des Gehirns und da diese bei Hunden eine nur verhältnissmässig geringe ist im Vergleich zu der des Menschen, so hat die Ossification bei neugeborenen Hunden schon so enorme Fortschritte gemacht, dass auch nirgend mehr eine Spur von einem häutigen Schädeldache existirt und auch später die fortschreitende Ossification in der Sutur und die Auflagerung von Periostschichten von aussen her im Stande sind, der Entwickelung des Gehirns mindestens parallel vorzuschreiten.

Kehren wir jetzt zu dem in Rede stehenden Schädel zurück, so lassen sich ähnliche Lücken an der Stelle constatiren, wo Sutura lambdoidea und Sutura squamosa zusammenstossen und zwar zeigt die rechte, von der Ossification verschont gebliebene Stelle im grössten Breitendurchmesser 7,5 Mm. und im höchsten Längsdurchmesser 10,5 Mm.; die linke in der ersteren Dimension 7 Mm. und in der zweiten Richtung 11 Mm. Ausserdem finden sich um das Manubrium squamae occipitis ebensolche Lücken von verschie-

dener Ausdehnung und endlich am linken Os parietale eine solche, die mitten im Knochen sich befindet und nahe 4 Mm. von dem dem Manubrium zugekehrten Rande des linken Os parietale entfernt ist. Im Uebrigen ist sowohl die vordere, wie die hintere Schädelkapsel von überaus dünnen Knochenplatten umschlossen, die Ossa parietalia und frontalia, ferner die Pars squamosa ossium temporum und die Alae parvae et magnae des Os sphenoideum sind, bei durchfallendem Lichte besehen, vollständig durchscheinend und zwar an vielen Stellen, die den Impressionen der inneren Oberfläche durch die Hirnwindungen entsprechen und besonders an den Rändern der Knochen so auffallend, dass die Schädelknochen, bei auffallendem Lichte betrachtet, ein mehr bläuliches Ansehen zeigen, also das Licht nicht mehr völlig reflectiren, sondern theilweise hindurchlassen.

Sämmtliche Nähte sind unverhältnissmässig breit, mithin stark marquirt und tief unter dem Niveau der Schädeloberfläche gelegen, so dass die Schädelknochen viel mehr gekrümmt erscheinen, als unter normalmässige Verhältnissen.

Die Tubera der Ossa frontalia und parietalia sind völlig glatt und fest, die darum liegenden Knochentheile rauh, nicht glatt und nicht glänzend wie die ersteren, sondern matt. Diese rauhen Ränder lassen sich stufenweise bis in die Nähte und Fontanellen verfolgen und stellen die sogenannte Implicatio dar.

Es ist keine Frage, dass es sich bei dem in Rede stehenden Schädel um mangelhafte Ossificationsverhältnisse solcher durch Wucherung entstandener Knochenschichten handelt, ein Factum, welches ich mehrere Male bei jungen Hunden constatiren konnte, im Allgemeinen aber doch ziemlich selten ist.

Es handelt sich hier also um einen Fall von Craniotabes, um die bekannte Störung, wie man sie bei Rachitis an den Schädelknochen nachweisen kann.

Bei dieser werden weder neue Theile der gewucherten Nahtsubstanz ossificirt, noch wird von aussen her neue feste Knochenmasse auf die alte aufgelagert, wohl aber werden durch die fortschreitende Entwickelung des Gehirns vom Innern her Massen absorbirt. Die Impressiones digitatae, wie sie bei normalen Knochen an der Innenwand, die von der Dura bekleidet ist, nachgewiesen werden können, haben hier eine so übermässige Tiefe, dass sie nur

noch durch ganz minimale Knochenschichten von der Schädelhaut getrennt sind. Hier bleiben eben die massenhaft gewucherten Periostauflagerungen mit mehr oder weniger umfangreichen Massen von fester Tela ossea übrig.

Der Knochendefect entsteht also daher, dass der Verbrauch von Innen her stärker ist, als die von aussen erfolgende Ablagerung resp. Anbildung neuer fester Knochensubstanz auf die alten Schichten oder neben die alten.

Im Allgemeinen ist aber der Effect dieser Störung lange nicht so grossartig wie bei der Craniotabes der Kinder und zwar nach meiner Ansicht aus dem Grunde, weil die Ausbildung des Gehirns bei Hunden doch eine unverhältnissmässig geringe ist, gegen jene bei den in der Entwickelung begriffenen Kindern. Doch muss dem entsprechend ebenso festgehalten werden, dass auch jede kleinste Lücke zwischen den Schädelknochen bei Hunden in Verbindung mit grösserer Zartheit der Knochen des Schädeldaches und dicken weichen periostealen Auflagerungen schon auf diese Störung zurückzuführen ist, weil eben junge Hunde mit geschlossenen Schädeln geboren werden und nur in früheren Perioden ihres Fötallebens solche Lücken mit membranartigen Fenstern am Schädel sich nachweisen lassen.

Im Allgemeinen scheint das eine Regel für alle Hausthiere zu sein, wir vermissen bei allen die Fontanellen [1]).

Die zweite Form der rachitischen Störung an den Schädelknochen ist die Periostitis ossificans, bei der die Zahl der periostealen Ablagerungen eine sehr hochgradige und die Abdachung dieser Schichten in die Sutur eine auffallende ist. Dieser Prozess geht so intensiv vor sich, dass er den Eindruck einer Periostitis macht. Ist der Prozess abgelaufen, so entsteht nachher eine allgemeine Hyperostose an den Knochen des Schädeldaches; die hyperostotischen Schichten werden später immer fester und fester und die Knochen zeigen an den Nähten, wo sie zusammenstossen, eine tiefe Rinne.

Diese entzündliche Form der Rachitis habe ich bis jetzt nur bei Kälbern und zwar als congenitale Form gesehen und werde ich auf diese in meiner späteren Arbeit Rücksicht nehmen.

[1]) Mein Urtheil in dieser Beziehung ist begründet auf das in der Sammlung der hiesigen Thierarzneischule vorhandene Material.

Nachdem ich hiermit die erste Seite des rachitischen Prozesses bei Hunden beendet habe, nehmlich die am Schädel junger Thiere, wende ich mich zu der zweiten Seite desselben, nehmlich zu jener der übrigen Knochen des Skelets, von denen besonders die Veränderungen am Knorpel unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen.

Die Rachitis dieser Knochen schliesst sich eng an die Vorgänge der Ossification an, an jenen Prozess, der im Allgemeinen den Begriff der Neubildung einschliesst. Knochen erzeugen sich physiologisch und pathologisch durch neoplastische Ossification.

Das Knochenwachsthum an den Röhrenknochen ist im Allgemeinen bis in die Details hinein von so ausgezeichneten Forschern verfolgt worden und so bekannt, dass ich nicht zu fürchten nöthig habe, bei den folgenden Angaben unverständlich zu sein. Ich will hier nur noch ein Mal daran erinnern, dass die Vorgänge der Ossification an den Endstücken der Knochen für sich und zwar unabhängig von demselben Prozesse in der Diaphyse vor sich gehen.

In dem Endstück erzeugt sich zuerst im Centrum ein Knochenkern und um ihn herum erfolgt die Ossification in concentrischen Schichten, bis der Knorpel mit Ausnahme des permanent existirenden Gelenkknorpels verzehrt ist und ebenso bilden sich an dem zwischen Epi- und Diaphyse gelegenen Knorpel an dem Intermediär-Knorpel fort und fort parallele Lagen von Knochenmasse auf die Diaphyse, die schliesslich mit den ersteren, mit den concentrischen sich vereinigen.

Würde es sich bei diesem Vorgange um einfache Gewebssubstitution handeln, so wäre der Vorrath an Knorpelzellen bald erschöpft und der ganze Knochen würde kaum an Länge zugenommen haben, so aber erfolgt bei diesem Prozesse gleichzeitig eine Wucherung in den Knorpelzellen, die Production von neuem, zur Ossification erforderlichem Material und dadurch das fortwährende Wachsen der Diaphysen und der Epiphysen. An dem Intermediär-Knorpel rückt die Wucherungslinie immer mehr nach den Enden hin und ihr folgt auf dem Fusse die Ossification; um den Knochenkern der Epiphyse entstehen durch Wucherung immer neue concentrische Knorpelringe, unter denen die alten ossificiren. Der Knorpel erzeugt also aus sich heraus Schichten, die zur Ossification sich eignen; die alten gewucherten Schichten verknöchern und die neuen bleiben verschont.

Diese kurze Uebersicht zeigt uns, dass es wesentlich von der Erhaltung eines Theiles der Knochenmatrix abhängig ist, ob wir wachsen oder nicht. Es muss, wenn man sich so ausdrücken darf, ein Reservefond erhalten werden, dessen sich die Gesammtöconomie zum Zwecke der fortschreitenden Ossification bedient. Je schneller dieser Reservefond zur Verwendung kommt, um so mehr sinkt die Möglichkeit zur ferneren Knochenneubildung; der Knochen nimmt dann nicht mehr an Grösse zu, der Theil oder das Individuum bleibt kleiner. Welche Wichtigkeit dieser Vorgang der zu frühen Verknöcherung auf die Gestalt eines Theiles hat, dafür liefern uns die prämaturen Synostosen an den Schädelnähten die besten Beispiele. Je früher eine Sutur synostotisch wird, eine um so grössere Deformität am Schädel setzt sie. Wir haben unter unseren Hunden auch Plagiocephalen, Brachycephalen, Doliehocephalen etc.

Im Allgemeinen ist der Prozess der Ossification ein formativer Vorgang, der durch einen Reiz eingeleitet und unterhalten wird. Dieser Reiz muss im Grade bedeutend schwanken, denn wir wissen durch die anatomischen Untersuchungen, dass in derselben Zeit an einer Stelle viel Knochengewebe und an einer anderen Stelle nur wenig erzeugt wird und dass diese Ossification selbst bei den Individuen verschiedenen Geschlechts bedeutenden Schwankungen unterworfen ist. Weibliche Thiere haben immer weitere Becken als männliche, ein Beweis, dass in den Synchondrosen des Beckens bei jenen eine stärkere Bildung von einem zur Ossification geeigneten Gewebe stattgefunden hat, als bei männlichen Thieren.

So wichtig es auch ist, die Gründe für das verschiedene Wachsthum in den Knochen kennen zu lernen, so ist dies doch bis jetzt nicht möglich gewesen. Diese Gründe bilden noch immer für uns einen Gegenstand der Forschung.

Nach dieser allgemeinen Erörterung über das diaphysäre oder axiale und epiphysäre Wachsthum der Knochen will ich mich zu dem Vorgange der Rachitis bei Hunden wenden.

Zunächst hebe ich hervor, dass diese Krankheit nur die Knochenmatrices befällt, ehe aus diesem Knochengewebe Tela ossea geworden ist. Auch dies lässt sich bei Hunden in ganz vorzüglicher Weise nachweisen. Niemals leidet die alte Diaphyse, sondern, wenn ich mich kurz ausdrücken soll, das, was um die Diaphyse liegt. Schon von Weitem kann man bei Hunden die An-

schwellung an den Gelenkenden und an den Verbindungsstellen der knöchernen und knorpeligen Rippentheile erkennen. Die Bezeichnungen: „Doppelte Gelenke, Articulus duplicatus und Rosenkranz“ sind bei den Hunden für diese Art von Erkrankung mindestens ebenso zulässig wie bei Kindern.

Ferner lässt sich mit Leichtigkeit nachweisen, dass von den knorpeligen Theilen, die zur Construction der Epiphyse eines Röhrenknochens oder aber zur Verlängerung der Diaphyse desselben beitragen, keiner so stark leidet, wie der bereits genannte Intermediärknorpel.

Mit Rücksicht darauf, dass die Causa interna, welche einen Theil veranlasst, nach einer bestimmten Richtung hin eine Störung einzugehen, begründet ist in dessen materieller Prädisposition, in einem Zustande, den man kurzweg mit dem Namen „Anlage“ zu belegen pflegt, müssen wir auch für die Neigung dieses Theiles, von der rachitischen Störung leichter betroffen zu werden, als andere ihm ähnlich gebaute Theile, einen Grund in der anatomischen Einrichtung suchen. Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass dieser Grund in dem Gefässreichthum dieses Theiles zu suchen ist, ein Umstand, auf den ich später noch ein Mal zurückkehren werde.

Es lässt sich daher sehr wohl die Behauptung aufstellen, dass an einem Röhrenknochen die Diaphysen-Schichten mehr leiden, als die Epiphysen-Schichten, dass wir mithin die rachitische Störung am ausgezeichnetsten in den ersteren finden werden und sie sind es auch, an denen ich meine Studien über den rachitischen Prozess bei Hunden gemacht habe.

Das Resultat einer überaus grossen Reihe von Untersuchungen, die ich an den verschiedensten Röhrenknochen und in den verschiedensten Lebensperioden der Hunde, d. h. an noch nicht geborenen und bereits geborenen Thieren ausgeführt habe, zeigt Folgendes:

Im normalen Wachsthum unterscheiden wir bei dem Uebergange des Knorpels in Knochen 4 aufeinander folgende Schichten: 1) den normalen Knorpel, 2) den wuchernden Knorpel, 3) den verkalkten Knorpel und 4) den Knochen (spongiöse Schicht). Die rachitische Störung lässt zu allernächst als erste Veränderung eine Zunahme in dem Umfange der 2. Schicht constatiren, also in jener Schicht, die dem Stadium der Verkalkung des Knorpels vorhergeht. Wir können hier zu allererst einen acuten Wucherungsprozess nach-

weisen, der sich vom Normalen in keiner Weise different zeigt. Die einzigen Unterschiede, die eben die krankhafte Natur dieses Vorganges klar legen, sind: Erstens, dass der Prozess in einem Umfange vor sich geht, der vom Normalen in quantitativer Richtung abweicht (Heterometrie) und zu einer Zeit eintritt, in der er sich noch nicht einstellen sollte (Heterochronie). Es zeigen sich also in der Entwickelung des Knorpels quantitative und zeitliche Ungehörigkeiten.

Diese Wucherungsschicht hat ein durchscheinendes, hell bläuliches und gallertartiges Aussehen, differirt in der Breite und ist entsprechend dem bereits oben erörterten Vorgange der Ossification an den Enden der Röhrenknochen, einmal in transversaler Richtung über der Ossificationsgrenze der Diaphyse und ebenso rings um den Knochenkern der Epiphyse nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung, deren Resultate als so überaus bekannt angesehen werden müssen, ergibt, dass die Knorpelzellen viel grösser geworden sind, dass sie sich getheilt haben und zwar in so hohem Grade, dass im Allgemeinen nur sehr wenig Intercellularsubstanz zwischen den Zellen übrig geblieben ist. Nun ist bekannt, dass die Festigkeit eines Organs oder kurzweg eines Theiles im Allgemeinen abhängig ist von der Beschaffenheit der zwischen den constituirenden Elementen des Theiles gelegenen Masse, d. h. von der Intercellularsubstanz, eine Behauptung, die sich fast am allerbesten an den Knorpeln constatiren lässt. Bei dem rachitischen Prozesse, wo diese für die Festigkeit des Knorpels dienende Masse fast verloren geht, muss nothwendiger Weise mit diesem Verluste auch der Theil an Festigkeit, Steifheit Einbusse erleiden. Wir haben in der in Rede stehenden Schicht keinen Knorpel (d. h. Knorpelzellen plus Intercellularsubstanz) mehr, sondern fast nur noch Knorpelzellen. Die Einrichtung des Knorpels hat sich verändert und mit dieser Veränderung ist auch ein Wechsel in der Leistungsfähigkeit des Knorpels eingetreten.

Diese beiden Wucherungsschichten, sowohl die epiphysäre, wie die diaphysäre nehmen, sobald diese Veränderung vorhanden ist, einen viel grösseren Raum ein und bedingen dadurch das Anschwellen der Epiphyse. Sind die Epiphysen zweier ein Gelenk bildender Röhrenknochen im Umfange vergrössert, so entsteht füglich das bekannte Articulus duplicatus.

Schon früher habe ich hervorgehoben, dass unter den grossen Knorpelabtheilungen, die zur Bildung der Epiphyse eines Röhrenknochens beigetragen, der Intermediärknorpel von dem rachitischen Prozesse am stärksten ergriffen ist. Während man unter normalen Verhältnissen diese Wucherungslinie kaum nachweisen kann, wird sie bei der Rachitis sehr breit, so dass ihre Dimensionen selbst mit gröberen Instrumenten zu messen sind. Diese diaphysäre Wucherungsschicht ist von der viel schmaleren epiphysären durch eine mehr oder weniger starke Lage von normalem Knorpel getrennt, die natürlich das gewöhnliche Aussehen hat und am untersten Theile beiderseits von den gewucherten, bläulichen, oben mehr schmalen und unten viel breiteren Knorpelmassen begrenzt ist. Zuweilen habe ich allerdings die Beobachtung machen können, dass nur die Diaphysen-Schicht, aber nicht die Epiphysen-Schicht ergriffen war, so dass sich über der beschriebenen gewucherten Knorpelmasse nur noch ganz intacter Knorpel vorfand. Diese Fälle sind indess bei Hunden ziemlich selten.

Bleiben wir bei der gewucherten Diaphysen-Schicht stehen, so ist die nächste Veränderung, welche diese Schicht erfährt, eine Compression. Die Schicht wird zwar durch Wucherung länger und immer länger, aber ist nicht dem entsprechend fest und die Folge dieses Umstandes ist, dass die Elemente dieser Schicht durch den Druck, den sie erleiden müssen z. B. durch das Körpergewicht, eine Stauchung erfahren und nach den Seiten ausweichen. Dieses Ausweichen in die Transversal-Richtung des Röhrenknochens bedingt an den Rändern dieser Diaphysär-Schicht ein buckelartiges Heraustreten von Knorpelmassen, so dass also bei einem Durchschnitt durch einen Röhrenknochen die äussere Grenze der mit Periost bedeckten Tela ossea nicht unmerklich in das Perichondrium des Epiphysenknorpels resp. in diesen selbst übergeht, sondern an der Stelle der diaphysären Wucherungsschicht durch einen mehr oder weniger hohen und breiten, segmentartig hervorragenden Wall unterbrochen wird.

Wir können also an einem solchen Röhrenknochen einen annularen Wall, der Richtung der Ossificationsgrenze und der Lage des Intermediärknorpels entsprechend nachweisen.

Es ist keine Frage, dass das seitliche Ausweichen der Knorpelmasse die Ursache zu einer noch stärkeren Anschwellung der Gelenk-

enden des betreffenden Knochens werden muss, dass es den Zustand des Articulus duplicatus erhöhen muss und es feststeht, dass es gerade die mächtige Anschwellung des Intermediärknorpels ist, die zum Entstehen der dicken Gelenke die Veranlassung wird.

Die Richtigkeit dieser Behauptung wird sich am leichtesten an den Rippen nachweisen lassen; doch davon später.

Untersucht man im Beginne der Rachitis die in der vorliegenden Arbeit mit 3) bezeichnete Schicht, so lässt sich an ihr keine Veränderung wahrnehmen. Diese Schicht ist jetzt noch ganz eben, weisslich und abgesetzt. Würde die Verkalkung der durch Wucherung hervorgegangenen Knorpelmassen ebenso schnell vor sich gegangen sein, wie die Proliferation in der Schicht 2), so müsste diese Schicht ebenfalls viel breiter sein; indess von dieser progressiven Verkalkung, also von einer Verbreiterung der spongioiden Schicht ist nichts wahrzunehmen.

Ebenso wenig zeigen sich zu dieser Zeit Veränderungen in der spongiösen Schicht, in jener, in der die Markraumbildung und Verknöcherung vor sich geht. Sie zeigt sich noch in allen Theilen normal und ist auffallend roth gefärbt, ein Beweis, dass der Gefäss- resp. Blutreichthum dieses Gewebes ein bedeutender ist.

Die nächsten Veränderungen, die sich nun im Verlaufe des rachitischen Prozesses einstellten, gehen an den Schichten 3 und 4 vor sich. Man kann zwar auch jetzt noch genau dieselbe Reihenfolge in den Schichten nachweisen, aber wir bemerken auch gleichzeitig eine Störung in der Einrichtung der Schichten. Wir können eine Unregelmässigkeit, eine Veränderung in der Breite der Schichten constatiren, Während normaliter die jüngste Knochenschicht eine gleiche Ebene darstellt, wird sie jetzt unterbrochen; ebenso durchbrochen wird die spongioide Schicht. Diese Unterbrechung findet durch eine vorschreitende Markraumbildung statt. Es ist anzunehmen, dass diese durchbrechende Markraumbildung durch eine Umwandlung des Knorpels vor sich geht, die Kapselmembranen lösen sich nach und nach auf und wandeln sich in eine leicht streifige Grundsubstanz um und die Knorpelzellen geben durch starke Wucherung die Markzellen ab. Wir sehen also hier aus Knorpelzellengruppen der Schicht 2) und zwar zunächst in der nächsten Nähe der Schicht 3) Markräume entstehen.

Dies ist gerade das Unregelmässige des Vorganges. Die Mark-

raumbildung findet nicht, wie unter normalen Umständen hinter der Schicht 3), im gleichen Schritt mit der Ossification statt, sondern der in der Schicht 2) eingeleitete Wucherungsprozess setzt sich fort, wir sehen Mark durch Knorpelwucherung, wie man gesagt hat: „Knorpelmark“ entstehen. Wir haben also an Stelle einer normalen Verkalkung der in der Schicht 2) entstandenen Knorpelzellen bei der Rachitis eine Umwandlung derselben in Markräume, die mit ein- und mehrkernigen Markzellen erfüllt sind. Diese Markraumbildung schreitet im Allgemeinen sehr rapid vorwärts und man sieht deshalb im vorgerückteren Stadium der Rachitis nicht mehr die normale Reihenfolge in den Schichten, sondern dicht unter der bläulichen Schicht, mehr oder weniger umfangreiche Markräume, die stark roth gefärbten Inhalt zeigen und sowohl unter diesen, wie zwischen denselben die noch verkalkten Knorpelmassen in höchst unregelmässiger Verbreitung.

Mit der Zunahme in der rachitischen Störung nimmt auch die Markraumbildung immer mehr und mehr Ueberhand, so dass man zu dieser Zeit nur noch 2 Schichten hier nachweisen kann, nehmlich eine bläuliche, dem gewucherten Knorpel entsprechende und eine sehr blutreiche, die Markbildung anzeigende Schicht. Beide greifen vielfach und höchst unregelmässig in einander und oft hat es den Anschein, als wenn mitten in der rothen Markmasse kleinere Ueberreste des gewucherten Knorpels übrig geblieben sind. Diese Markzapfen ragen also wie Papillen zwischen die verkalkten Massen hindurch in die gewucherte Knorpelmasse hinein und man kann sich für diesen Vorgang dadurch das beste Bild produciren, wenn man, wie Virchow trefflich bemerkt, die Finger beider Hände in einander schiebt.

Untersucht man die um die Markräume gelegenen Knorpelzellen genauer, so sieht man sehr oft dunklere Stellen die Contouren der Markräume gleichmässig begleiten oder mitten in der helleren Knorpelmasse. Hier liegen die in Knochenkörperchen transformirten Knorpelzellen, ein Vorgang, auf den Roloff bei Schweinen schon früher ebenfalls aufmerksam gemacht hat.

Es zeigen sich auch zuweilen einzelne dieser Stellen ganz regelmässig ossificirt, ein Beweis, dass also auch wirklich in dieser höchst unregelmässig gebauten Mischschicht Ossificationen vor sich gegangen sind. Indess ist allerdings diese Ossification eine überaus

beschränkte, und zu der vorhergehenden starken Wucherung in den Knorpelmassen in keinem Verhältnisse stehende. Niemals habe ich dieses angelegte, weiche Knochengewebe allgemein verkalkt, also grössere Ossificationen wahrnehmen können, höchstens lassen sich diese Ossificationen balkenartig in alle diese Gewebsmassen hinein verfolgen.

Die Markräume können also umschlossen sein:

a) von den gewucherten Knorpelzellen,
b) von den in sternförmige Körper umgewandelten Knorpelzellen,
c) von den ossificirten Balken.

Das letztere ist indess bei Hunden, wo der Prozess ziemlich acut verläuft, ziemlich selten und ich schliesse daraus, dass, je heftiger der Prozess, um so bedeutender die Wucherung in dem Knorpel und die Markraumbildung und um so geringer die Ossification.

Hierauf werde ich indess am Schlusse noch zurückkommen.

Das, was ich bis jetzt an den diaphysären Knorpelschichten beschrieben habe, lässt sich auch an den epiphysären, an den um den Knochenkern in der Epiphyse gelegenen Schichten nachweisen, indess in einem bei Weitem geringeren Grade. Um Wiederholungen zu vermeiden, unterlasse ich es, hierauf näher einzugehen. Hauptsache bleibt der Vorgang an den Diaphysär-Knorpelschichten und er ist es auch ganz besonders, der die Anschwellung der Epiphyse bedingt. Für diese Behauptung liefert uns der Prozess an den Knorpeln der Rippen den vorzüglichsten Anhalt und zwar soll von diesen sofort weiter unten geredet werden.

Effect der Störung in dem Vorgange der Ossification an den Knorpeln der Röhrenknochen ist also: Anschwellung der Epiphyse und Verkürzung der Diaphyse, oder man kann auch sagen: Bildung starker Condylen und kurzer Diaphysen.

Der Prozess an den Sternalenden der Rippen ist im Grossen und Ganzen dem an den Gelenkenden der Röhrenknochen gleich. Nur muss festgehalten werden, dass der Vorgang der Ossification an den genannten Theilen der Rippen ein mehr einfacher ist. Bei diesem handelt es sich nicht um epiphysäre Ossification, sondern nur allein um diaphysäre: Die Knochenmassen wachsen durch Auflagerung neuer Knochenschichten auf die alten, mithin wird die knöcherne Rippe immer grösser in der Richtung vom Rücken nach

dem Sternum zu. Dieser Vorgang entspricht der diaphysären Ossification an den Röhrenknochen. Bei einem Durchschnitt durch eine Rippe lässt sich constatiren, dass die Ossificationsgrenze auch bei dieser eine genau horizontale ist und dass sich von ihr ausgehend ebenfalls die oben erwähnten 4 Schichten verfolgen lassen.

Auch an den Rippen lässt sich erkennen, dass die Rachitis ganz vorzüglich in jenem Theile des Knorpels verläuft, der zur Knochenbildung angelegt ist. Der Prozess geht mithin auf der Grenze zwischen Knochen und Knorpel vor sich. Auch hier haben wir zuerst den Wucherungsvorgang in der Schicht 2) und in Folge desselben eine bedeutende Zunahme im Umfange der Schicht.

Die erste Veränderung, die sich daher an den Rippen constatiren lässt, ist das Entstehen einer knolligen Auftreibung an der Stelle, wo sich die Knorpel an die Knochen ansetzen.

Diese Auftreibungen sind bei Hunden oft mächtig gross, bilden einen regelmässigen Befund bei der Rachitis und dienen als eines der hauptsächlichsten diagnostischen Merkmale. In dieser gewucherten Schicht geht später die excessive Markraumbildung vor sich, so dass mitten in der bläulichen Masse roth gefleckte Punkte und Striche auftreten, die sich ganz besonders durch ihren Gefäss- und Blutreichthum auszeichnen. Auch bei Hunden lässt sich erkennen, dass am Rande der erwähnten Stelle die Verkalkung und Ossification im Perichondrium des Rippenknorpels noch vorschreitet, so dass das junge, rachitisch veränderte Knorpelgewebe in der Peripherie von einem Knochenrande umfasst wird. Die knöcherne Rippe bildet an ihrer Ossificationsgrenze eine Art Becher, der das knollig aufgetriebene Knorpelende der Rippe aufnimmt.

Der rachitische Prozess an den Rippenknorpeln unterscheidet sich also von jenem an den Epiphysenknorpeln nicht. Wir haben auch an diesen denselben Wucherungsprozess und dieselbe unregelmässige Verkalkung und auch in dieser Abweichung den Grund zur Flexibilität zu suchen, der die rachitischen Knochen an ihrem Uebergange in die Epiphysen auszeichnet. Wohin diese Flexibilität bei Hunden führt, werde ich sofort erörtern.

Zuerst wende ich mich zu der anderen Matrix des Knochens, nehmlich zum Periost. Auch noch jetzt ist die Behauptung trotz der neuesten Angriffe, welche dieselbe durch J. Wolf erfahren hat, richtig, dass der Knochen durch Auflagerung neuer Schichten

aus dem Periost wächst[1]). Die tiefsten Schichten des Periosts wuchern, die Intercellularmasse dieser gewucherten Schicht sclerosirt allmählich, die jungen Zellen werden sternförmig und nun erfolgt die Verkalkung. Im Allgemeinen ist die Bildung des Knochengewebes aus Periost der aus Knorpel völlig ähnlich.

Aus beiden (Knorpel und Periost) entsteht osteoides Gewebe, welches durch Aufnahme von Kalksalzen Knochen wird, nur geht in der Bildung des Knochens aus Knorpel die Verkalkung des letzteren vorher, ein Act, der bei der Bildung von Knochen aus Periost ausfällt.

Schicht um Schicht lagert sich also auf den Knochen, die eine immer weiter und auch länger (denn das Knorpelwachsthum hat auch inzwischen eine Verlängerung erzeugt) als die andere. Wir haben hier eine Succession von Knochenlamellen, die einander decken und die zuerst nur durch feine Balken miteinander in Verbindung stehen und zwischen denen ein weicheres, faseriges Zwischengewebe, eine Art von Mark liegt. Diese weicheren Massen ossificiren später und dadurch wird die Rinde compact.

Bei der Rachitis lassen sich diese gewucherten Periostlamellen bei kräftigem Zuge abtrennen, doch niemals ganz rein für sich, sondern, da das weiche Periostgewebe in das sclerosirte und dies in die mit Knochenbalken versehene Schicht übergeht, so werden bei diesem Zuge immer einzelne tiefer gelegene, bereits ossificirte Massen mit losgelöst. Immer haben die bei der Rachitis abtrennbaren Periostschichten eine sehr bedeutende Dicke und zeichnen sich durch den auffallenden Blutreichthum aus. Bei der Rachitis werden immer mehr Periostschichten erzeugt, als unter normalen Verhältnissen. Unter dieser weichen Periostmasse beginnt dann die mit knöchernen Längs- und Querbalken durchsetzte Schicht und zeigen sich die zwischen den Knochenbalken gelegenen Markmassen gleichfalls stark roth. Es hat einige Schwierigkeit, die Zahl der neugebildeten Lagen festzustellen, doch glaube ich bei einem sehr schwer rachitisch erkrankten Hunde deren 9 gezählt zu haben.

Die oberflächlichsten Periostlagen zeigen sich sehr reich an Zellen, die alle noch die gleiche Form junger, neu entstandener

[1]) Man vergleiche Rollet: Das Knochengewebe. Handbuch der Lehre von den Geweben. 1. Lieferung, herausgegeben von S. Stricker.

Zellen erkennen lassen und erst tiefer lassen die Schichten bei mikroskopischer Betrachtung den osteoiden Bau nachweisen. Durch die gewucherten Massen hindurch ziehen dichte, streifige, etwas glänzende Züge. In diesen befinden sich zackige Hohlräume, die mit einander communiciren, wovon ich mich bei Präparaten, die in Höllensteinlösung gelegen, überzeugen konnte. Es ist unfraglich, dass wir hier osteoides Gewebe vor uns haben, welches sich bei Ablagerung von Kalksalzen in Knochen umwandeln kann, aber diese Kalkablagerung ist bei der rachitischen Störung ausgeblieben. Die erwähnten Markräume in den Periostlamellen sind also hier umschlossen von einem derben, osteoiden Gewebe und die Markräume selbst sind höchst blutreich. Kalkablagerungen kommen bei rachitischen Knochen erst sehr tief im Periost zum Vorschein.

Viele Vergleiche, die ich bei den normalen Periostlagen in Betreff ihrer Dicke mit den rachitischen angestellt habe, haben ergeben, dass die letzteren bei Weitem dicker sind. Es ist schwer, bei der so mangelhaften Grenze der einzelnen Lagen die Dicke derselben durch eine Zahl auszudrücken, doch findet man zuweilen bei Hunden, wenngleich selten, — häufiger dagegen bei Affen — Fälle, in denen man eine Linie tief einschneiden kann, ehe man auf feste, kalkhaltige Lagen kommt.

Der Vorgang an dem Periost ist mithin bei der Rachitis nicht abweichend von dem normalen Wachsthum. Auch hier zeigen sich dieselben Schichten, dieselben Umbildungen, dieselben Ossificationen. Die Abweichung basirt nur wieder auf quantitativen Unterschieden. Es ist der normale Vorgang gesteigert. Die Periostlagen sind bei Weitem dicker und zahlreicher als unter normalen Verhältnissen. Wir sehen schon zu einer Zeit eine excessive Periostwucherung vor sich gehen, in der man dies nicht erwarten konnte, und an einem Orte Massen sich bilden, die niemals in so grossen Quantitäten normaliter an demselben sich vorfinden. Durch diese Differenzen wird das Pathologische des Prozesses im Gegensatz zum normalen auch hier offenbar.

Sonst zeigt uns diese Seite des rachitischen Prozesses auch hier, wie bei den veränderten Knorpelverhältnissen, dass zunächst ein Wucherungsvorgang nachgewiesen werden kann. Es bilden sich in auffallend kurzer Zeit grosse Periostmassen mit ihren Umbildungen, die allerdings nicht ossificiren.

Wir haben hier genau dasselbe, was wir bereits bei der diaphysären Knorpelschicht hervorgehoben haben. Die Ossificationen der neugebildeten Periostlagen erfolgen nur theilweise an den besprochenen derberen Lagen, endlich auch hier nur mangelhaft; niemals aber werden diese Lagen völlig solid, so derb und fest, wie in der normalen Tela ossea. Die neuentstandenen Massen bleiben, wie man sagt, weich.

Im Innern ist an den rachitischen Knochen bei Hunden keine Veränderung zu constatiren, ich habe mich niemals überzeugen können, dass die Markhöhle etwa abnorm gross im Vergleich zu jener bei gesunden Knochen gewesen wäre. Indess gilt auch bei diesen Thieren das, was im Allgemeinen von der Rachitis bekannt ist, nehmlich: dass mit der fortschreitenden Umwandlung der Tela ossea in Mark die Höhle sich verbreitert und durch das Entstehen von Markräumen und Mark in dem Diaphysärknorpel sich verlängert. Bei der Rachitis muss dieser an und für sich normale Vorgang deshalb von Bedeutung werden, weil aussen keine Tela ossea an die Knochen angelagert wird. Die Tela ossea wird deshalb immer dünner und dünner und mit diesem Vorgange steigt die Prädisposition zur Infraction und zu Fracturen. Effect der rachitischen Störung an dem Periost der Röhrenknochen ist aussen: Verdickung der letzteren durch vorzüglich weiche Periostlagen, also Auflagerung und Nichtverknöcherung; innen: Abnahme in der Dicke der Tela ossea durch Umwandelung derselben in Mark, also Markraumbildung.

Hiermit ist eigentlich die Reihe der rachitischen Veränderungen, die an einem Röhrenknochen eintreten können, beendet. Wir haben aber durch den Prozess 2 schwere Zustände sich entwickeln sehen: 1) Die unregelmässige verkalkte Wucherungsschicht zwischen Epi- und Diaphyse, die am allermeisten auf der Grenze zwischen dem knöchernen und Sternal-Ende der Rippen uns entgegen tritt und 2) die Abnahme in der Dicke der Tela ossea der Diaphyse. Beide Veränderungen müssen einen Einfluss haben auf die Gestaltung des Knochens.

Es sind weiche Massen in grösseren Quantitäten entstanden, die nicht oder unvollständig hart geworden sind und die hiermit versehenen Knochen sind nicht im Stande, den normalmässigen Functionen, zu denen sie bestimmt sind, zu dienen.

Die Folgen der ersten Veränderung lassen sich am besten an

den Rippen erkennen und zwar vielleicht bei keinem Thiere besser als beim Hunde.

Die Rippen können an der Stelle, wo der gewucherte und weniger an fester Substanz reiche Knorpel sich befindet, weniger Widerstand leisten, als andere Stellen und dies ist der Grund, weshalb sich in kurzer Zeit die Knorpel an der Insertionsstelle an die Knochen verbiegen.

Wir können bei der Palpation der Thoraxwände bei Hunden ganz deutlich in der Gegend der genannten Insertionsstellen von aussen her eine Depression längs der Sternalenden der Rippen constatiren. Diese seitliche Einbuchtung des Thorax ist verschieden tief, oft aber so bedeutend, dass man sie auch ohne Palpation am lebenden Thiere deutlich constatiren kann. Je mehr die Insertionsstellen an den Rippen einsinken, um so mehr werden die Sternalenden hervorgedrängt und dadurch bekommt die an und für sich schon an der unteren Seite kielförmig gebaute Hundebrust eine oft mächtige Hervordrängung an dieser Abtheilung. Der Durchmesser zwischen Sternum und Wirbelsäule steigt und der Durchmesser zwischen den Sternalenden der Rippen beider Seiten nimmt ab. Kurz die rachitische Störung an den Rippen ruft jene Veränderung am Thorax der Hunde hervor, die man schon lange bei Kindern Pectus gallinaceum „Hühnerbrust" genannt hat. Diese Form des rachitischen Thorax ist bei Hunden die gewöhnliche, sie beruht auf der Verbiegung der Sternalenden der Rippen und sie kommt von allen Veränderungen, welche die Rachitis in der Form eines Theiles setzt, deshalb so häufig vor, weil bei der Rachitis der Hunde die Verbindungsstellen der Rippen und Knorpel immer leiden, wenigstens habe ich sie bis jetzt immer krankhaft verändert vorgefunden.

Mit Rücksicht darauf, dass ich in den wiederholt an den Muskeln ausgeführten Untersuchungen keine Störungen, etwa fettige Metamorphose nachweisen konnte, so können in der That nur die Inspirationsbewegungen als die Ursache des Pectus carinatum angesehen werden.

Bekanntlich dienen zur Ausfüllung des Thoraxraumes Lungen, Herz und Gefässe, und zwar wirkt auf die Innenwand aller dieser Organe der Luftdruck. Bei den Lungen, die durch Röhren mit der Atmosphäre in Verbindung stehen, stellt sich der Luftdruck durch diese direct her, und bei dem Herzen und den Gefässen dadurch,

dass der Luftdruck auf den Gefässen ausserhalb des Thorax, die mit dem Herzen und den Gefässen innerhalb des Thorax in Verbindung stehen, lastet. Der Druck, der also auf der Innenwand aller Hohlorgane innerhalb des Thorax lastet, ist derselbe und es werden sich füglich diejenigen Organe am stärksten ausdehnen, die am nachgiebigsten sind, unter diesen steht die Lunge obenan. Ebenso werden aber auch die nachgiebigen Theile des Thorax, da auf deren Aussenfläche derselbe Druck lastet, in den Thorax hineingewölbt. Dies sind normal die Weichtheile in den Intercostalräumen und das Zwerchfell. Bei der Inspiration steigt nun das Zwerchfell herab und wird der Thorax auch im Querschnitt durch Muskelaction erweitert und nun erfolgt die Ausdehnung der im Thorax gelegenen Hohlorgane unter Steigerung des negativen Druckes in den Lungen, dem Herzen und den Gefässen im Thorax. Dieses normale Athmungsgeschäft setzt aber vor allen Dingen die normale Festigkeit der Rippen voraus, fehlt diese, wie bei der Rachitis, so wird bei jeder Inspiration die fehlerhafte Stelle durch den äusseren Luftdruck nach Innen gedrängt, sie folgt dem negativen Drucke der über ihr natürliches Volumen ausgedehnten Lunge. Bei der Rachitis schieben sich alle Insertionsstellen der Rippen nach Innen, die beschriebenen weichen Stellen erfahren eine Verbiegung. Zuerst tritt die gewucherte Stelle einfach knopfförmig in das Lumen des Thorax ein und später schiebt sich diese Stelle neben dem knöchernen Rippentheil nach Innen und Oben, so dass eine Art sigmaförmiger Krümmung an dieser Stelle constatirt werden kann. Dadurch verengt sich der untere Theil des Thorax und tritt das Sternum stärker hervor.

Aus dieser kurzen Beschreibung resultirt, dass die Zahl der Inspirationen und die Ergiebigkeit derselben auf das Entstehen des Pectus carinatum von Einfluss ist. Je mehr geathmet wird, um so stärker und schneller muss, wenn die Bedingungen sonst an den Insertionsstellen gegeben sind, die Verschiebung der Sternalenden der Rippen sich ausbilden und ich bin der Ansicht, dass gerade die häufige Zahl der Inspiration, die Hunde in der Minute ausführen (24—30), die Ursache der ausgezeichneten Thoraxveränderung ist. Letztere stellt sich bei Hunden ziemlich frühzeitig ein.

Ursachen eines Pectus carinatum sind also: Nachgiebigkeit an den Insertionen der knöchernen an die knorpeligen Rippentheile

und die Inspiration. Die erstere ist die Causa interna, die letztere die causa externa für die Formveränderung.

Ebenso leicht verständlich ist es auch, dass eine Thoraxseite stärkere Formveränderungen als die andere zeigen kann oder dass einzelne Theile einer Thoraxwandung oft eine starke Einbuchtung erkennen lassen. So zeigen sich bei Hunden die hinteren Rippen immer viel stärker in der angegebenen Weise verändert, weil die vorderen durch die anliegenden oberen Theile der vorderen Extremitäten mehr in einer bestimmten Lage erhalten werden und schwächere Excursionen bei dem Respirationsgeschäfte zu machen haben, als die hinteren.

Die Mechanik der Störung für diese Form des rachitischen Thorax ist also die Verbiegung.

Aehnliche Verkrümmungen kommen aber auch an den Extremitäten vor, denn die weichen Massen, die sich zwischen Epi- und Diaphyse erzeugt haben und die schon der Körperschwere so ausgezeichnet nachgeben, können auch durch die Muskelaction und durch den Druck, den die Theile continuirlich oder unter Umständen auf einander ausüben und der bei unseren Thieren auch je nach der Stellung, Arbeit und Haltung, die sie einnehmen, differirt, Verschiebungen erfahren. Mit dieser Verschiebung ist gleichzeitig eine Veränderung in der Form der betreffenden Knochen verbunden. Dieser Einschub weicher und flexibler Massen kann 1) Ursache zu Axendrehungen abgeben und 2) die Bedingung zu einem seitlichen Ausweichen der Endstücke der Knochen werden, indem die durch Wucherung entstandene weiche, knorpelige Masse nach der einen oder der anderen Seite ausweicht.

Es würde überflüssig sein, wollte ich hier alle möglichen Verkrümmungen, die sich an den Extremitäten der Hunde nachweisen lassen, beschreiben, doch unterlasse ich es nicht, auf eine sehr interessante Veränderung in der Stellung der hinteren Gliedmaassen aufmerksam zu machen.

Bekanntlich sind die Hunde Zehengänger und den knöchernen Stützpunkt bilden die Phalanx prima, secunda et tertia der 4 äusseren Zehen. Von diesem Stützpunkte aus steigen die Ossa metatarsi in der Art einer schiefen Ebene von vorn und unten nach hinten und oben; darauf schliessen sich die Ossa tarsi an und zwar immer in derselben Richtung und das äusserste, d. h. hinterste und

oberste Ende dieser schiefen Ebene bildet der Calcaneus, an dessen Tuber sich die Gastrocnemii ansetzen, die bei Hunden, wie überhaupt bei allen Hausthieren an den Condyli ossis femoris enden. Dieser ganze Apparat articulirt mit der oberen Abtheilung der Gliedmaasse durch den Astragalus, der den Druck der Körperlast zu ertragen hat, und da der Astragalus durch straffe Bänder und Muskeln mit der übrigen Abtheilung dieser genannten Ebene fest verbunden ist, so drückt die Körperlast auch gegen die letztere, die ganz besonders durch die Wirkung der Gastrocnemii in der auseinandergesetzten Lage erhalten wird.

Sobald nun an diesem complicirten, aus mehrfach gegliederten und gegen einander beweglichen Abschnitten bestehenden Apparate die rachitische Störung sich eingestellt hat, so müssen auffallende Veränderungen in der Richtung dieser Theile sich in kurzer Zeit ausbilden. Der Calcaneus erfährt zu allererst eine gewaltige Verschiebung, sein oberes Ende, das Tuber calcanei, welches bei jungen Thieren noch nicht mit dem Körper vereinigt, sondern durch eine Synchondrose, eine Art Diaphysenknorpel geschieden wird, wird ganz nach vorn und oben durch die Wirkung der Gastrocnemii resp. Körperlast herübergedrückt und dadurch rückt natürlich der Calcaneus selbst, besonders am hinteren Ende viel tiefer herab und dem entsprechend wird die Stellung der beschriebenen Ebene zum Erdboden eine noch viel mehr spitzwinklige. Später wird durch den Druck der Körperlast auf den Astragalus und die übrigen Ossa tarsi diese ganze Partie des Hinterschenkels nach hinten stark gedrückt, so dass die hintere begrenzende Linie des Calcaneus nicht mehr gerade, sondern nach hinten gewölbt erscheint. Dadurch rückt dieser Theil dem Erdboden noch näher. Endlich erfolgen auch die Verschiebungen der Epiphysen an den Diaphysen der Ossa metatarsi, die ersteren wälzen sich an den unteren Enden der letzteren ganz nach oben und treten dadurch buckelartig über das untere Endstück der genannten Knochen hervor, so dass dicht über den Gelenken der Ossa metatarsi und Phalanges primae diese Buckel schon in weiter Ferne an den Hunden wahrgenommen werden können. Ganz ähnlich ist die Verschiebung der Diaphysen am unteren Ende der Phalanges primae, auch hier zeigen sich die bereits an den Ossa metatarsi angeführten Buckel.

Diese Verschiebungen der Epiphysen an den Mittelstücken ver-

leiht den Extremitäten der Hunde an den unterhalb der Ossa tarsi gelegenen Theilen ein verkrüppeltes Ansehen und, da gleichzeitig die Epiphysen eine beträchtliche Anschwellung zeigen, ein höchst plumpes und ungefälliges Exterieur.

Mit dieser Erscheinung geht Hand in Hand eine veränderte Lage in der Kniegelenks-Epiphyse des Femur. Schon oben habe ich hervorgehoben, dass der untere Theil der Hinterschenkel vom Calcaneus abwärts bis zur Phalanx tertia besonders durch die Function der Gastrocnemii in der Lage erhalten wird. Letztere heften sich oben an die Condyli ossis femoris an und die Körperlast wird auch hier die Ursache, weshalb die Epiphysenknorpel des Femur nach hinten gerollt werden, sie bilden dann eine Art Curve mit der Diaphyse des Backbeines.

Effect aller dieser Verschiebungen, die bedingt sind durch die seitliche Ausweichung der gewucherten und weich gebliebenen, aber zur Verknöcherung bestimmten Knorpelmassen an den genannten Knochen, ist die Annäherung des Calcaneus an den Erdboden und zwar ist letztere oft so bedeutend, dass die Stellung der unteren Abtheilung der Extremität sich der bei Sohlengängern nähert. Je heftiger der rachitische Prozess, je weiter ausgedehnt die Gliedmaassen erkrankt sind und je schwerer das Körpergewicht eines Hundes ist, um so mehr die veränderte Haltung in den hinteren Gliedmaassen.

An den vorderen Gliedmaassen stellt sich oft eine ähnliche Veränderung in der Haltung der Gliedmaassen ein, doch bei Weitem nicht in dem Grade als an den hinteren Extremitäten, weil die mehr senkrechte Stellung an den ersteren das einseitige Ausweichen der leidenden Knorpeltheile verhindert. Die physiologisch ähnliche Stellung der Vorderbeine von den Ossa carpi nach abwärts begünstigt eine Verschiebung der Epiphysen der Ossa metacarpi und Phalangen, auf welche ich hier wohl nicht einzugehen brauche, weil die Verhältnisse den obigen sonst ganz analog sich gestalten müssen.

Auf die übrigen Verschiebungen der Knorpel einzugehen unterlasse ich, da sie sich denen bei Menschen vollkommen gleich zeigen, nur will ich erwähnen, dass ich die Verschiebungen der Intervertebralknorpel und der Synchondrosen am Becken bis jetzt bei Hunden nicht gesehen habe und bin ich überhaupt mit Rücksicht auf das reiche Beobachtungsmaterial, welches sich mir täglich darbietet,

in der Lage, die Behauptung aufstellen zu können, dass diese bei Hunden gewiss ausserordentlich selten sind. Der Grund für das seltene Vorkommen derartiger Verschiebungen scheint nach meiner Ansicht in der ganzen Körperhaltung zu liegen. Die Wirbelsäule und das Becken haben bei unseren Thieren nicht die grosse Bedeutung als Körperstütze, wie etwa bei den Menschen, die ihrer aufrechten Stellung wegen diese Theile viel stärker belasten.

An diese Vorgänge in der Epiphyse schliessen sich ähnliche in der Diaphyse an. Auch diese zeigen oft bei Hunden Verkrümmungen und zwar in viel ausgezeichneterer Weise als die Epiphysen. Die Entstehung dieser Verkrümmungen ist nicht Folge der gesteigerten Flexibilität in den Diaphysen, sondern als Grund der Verkrümmungen ist die Infrangibilität anzusehen. Diese ihrerseits hat ihren Grund in der mangelhaft entwickelten Tela ossea, die von aussen her mit weichen, schwach ossificirten Lagen bedeckt ist, von innen her continuirliche Absorptionen d. h. Verdünnungen erfahren hat. Es ist wohl kaum die Frage, dass auch solche Knochen einen höheren Grad von Biegsamkeit besitzen, indess spielt bei den stärkeren Verkrümmungen die Infraction die grösseste Rolle. Die dünnen, feinen Knochen sind sehr flexibel und geben ohne Infractionen nach, die nicht biegsamen, die stärkeren Röhrenknochen z. B. verändern ihre Richtung nur nach Infractionen. Nicht selten erfolgen sogar totale Fracturen. Untersucht man einen infrangirten Knochen bei Lebzeiten der Hunde, so ist von einer Crepitation nichts wahrzunehmen, ein Symptom, welches sich überaus leicht erklären lässt. Die Crepitation ist immer nur Folge der gegenseitigen Reibung der Knochenenden eines gebrochenen Knochens und setzt vor allen Dingen den Bestand der Tela ossea voraus. Je weniger letztere vertreten ist, je mehr weiche Masse sich vorfindet, um so schwächer und undeutlicher wird die Reibung. Gerade weil die festeren Massen an den eingeknickten Stellen sich wenig berühren, entsteht keine Crepitation. Dieser Mangel an Crepitation führt allerdings auf die Vermuthung, dass es sich in solchen Fällen um einfache Flexibilität handelt, dass diese die Ursache des Eindrucks sei; aber so oft ich bei Hunden durch die Section die gekrümmten Knochen einer näheren Prüfung unterziehen konnte, stellte sich heraus, dass auch bei Hunden alle stärkeren Biegungen der Knochen durch Infractionen hergestellt werden. Wir besitzen in der Sammlung der

Königl. Thierarzneischule 2 ganz ausgezeichnete Fälle von geheilten Infractionen bei Hunden. Der eine betrifft die Tibia und Fibula (Fig. 4). Der erstere Knochen hat eine Infraction dicht unter seiner Mitte erfahren und zeigt eine winklige Deviation, deren convexer Theil nach hinten liegt. Dabei ist gleichzeitig das untere Ende der Tibia ein Wenig um seine Längsaxe gedreht worden, so dass die vordere Seite nach innen gestellt ist. Dasselbe hat an der Fibula stattgefunden, und diese liegt nicht mehr an der hinteren Abtheilung der äusseren Seite der Tibia, sondern ist mehr nach vorn gerückt. Der zweite Fall betrifft Ulna und Radius (Fig. 3) eines anderen Hundes. Beide Knochen sind am unteren Drittel eingebrochen und zeigen ebenfalls eine winklige Deviation, an der gleichfalls die concave Seite des Winkels vorn gelegen ist. Das untere Ende beider Knochen ist dabei etwas nach aussen rotirt, so dass die Ulna stärker nach hinten gedrängt ist als unter normalen Verhältnissen.

Im Allgemeinen kann man wohl die Behauptung aufstellen, dass Infractionen an den Knochen der Extremitäten bei Hunden nicht gerade zu häufig vorgefunden werden, dass aber umgekehrt Verschiebungen der Epiphysen desto häufiger zur Beobachtung gelangen. Die Erklärung für das häufige Vorkommen der letzteren glaube ich durch die winkligen Stellungen der Gliedmaassen dieser Thiere geben zu können. Die Last des Körpers drückt niemals gleichmässig auf die Epiphysen, sondern immer werden einzelne Abtheilungen stärker belastet als andere. Bei diesem unregelmässigen Drucke können natürlich die Epiphysen, wenn sie durch weiche Massen mit den Diaphysen verbunden sind, sehr leicht nach gewissen Richtungen, die in dem Gebrauch der Gliedmaassen begründet sind, ausweichen. Den Muskelactionen will ich dabei keineswegs eine zu hohe Rolle bei dem Vorgange dieser Art von Verschiebungen zuschreiben, denn nichts ist bei den rachitisch erkrankten Hunden auffälliger als die hochgradige Muskelschwäche. Derartig erkrankte Hunde bewegen sich mit einer Schlaffheit und gleichzeitig mit einer so auffallenden Ungeschicklichkeit, dass die Thiere selbst es lieber vorziehen, an irgend einer Stelle liegen zu bleiben. Ich habe es wiederholt versucht, durch Beunruhigen oder Erheben der Hunde diese in Bewegung zu erhalten, aber Alles umsonst, die Thiere nehmen, so schnell wie möglich, ihre alte Lage wieder ein.

Diese Körperruhe, in der diese Thiere dauernd verharren und

dabei die im Allgemeinen nicht bedeutende Körperlast, die bei unseren Hausthieren auf 4 Extremitäten vertheilt ist, scheint mir auch den Grund für das seltene Vorkommen der Infractionen abzugeben. Alle violenter auf die Diaphysen einwirkenden Ursachen rufen daher bei Hunden meist totale Fracturen, viel seltener Infractionen hervor. Ich kann mit Bestimmtheit die Versicherung abgeben, dass Fracturen der Knochen am allerhäufigsten bei rachitisch erkrankten Hunden vorkommen, eine Behauptung, die als das Resultat einer überaus grossen Anzahl von Knochenbrüchen, die ich bei Hunden zu sehen und zu behandeln Gelegenheit hatte, anzusehen ist.

Hat ein solcher Einbruch am Knochen stattgefunden, so erfolgt bald darauf die Deviation. Der Knochen krümmt sich und zwar in einer den eingebrochenen Stellen entsprechenden Richtung. Diese winklige Stellung entsteht also dadurch, dass eine Seite eingebrochen und die andere eingebogen ist. Ich habe ein Mal diesen Vorgang ganz vorzüglich an dem Femur eines Hundes übersehen können. Bei diesem war der Knickungswinkel so gestellt, dass die convexe Seite nach vorn gerichtet war. Die vordere Seite des Femur war eingebrochen, die hintere eingebogen, die Infraction erstreckte sich mehr oder weniger tief bis in die Markröhre des Knochens, so dass also auch die Continuität des Markgewebes eine Störung erfahren hatte. Durch die Infraction war eine mächtige periosteale Reizung erzeugt worden. An der vorderen Seite des Knochens, wo das Periost zerrissen war, hatte es sich um die Einrissstelle mächtig verdickt, noch mehr aber an der concav gekrümmten Seite des Knochens. Die nähere Untersuchung ergab, dass es sich um periosteale Neubildung handelte, es hatten sich grosse Massen jungen Periostgewebes gebildet, die sich besonders um die Infractionsstelle und um die concave Seite des Knochens gelagert hatten. Ebenso war eine starke Wucherung an der betreffenden Stelle im Mark eingetreten, die sich eine nicht unbedeutende Strecke nach beiden Richtungen im Knochen verfolgen liess. Noch war die Lücke im Knochen nicht total mit solchem Periostgewebe gefüllt.

Auf diese Weise sehen wir also einen Callus um den eingeknickten Knochen entstehen, der weich, schneidbar ist und aus ossificationsfähigem Gewebe besteht. In dem obigen Falle war der Knochenbruch bereits 14 Tage alt, aber kaum eine Spur von Ossi-

fication erfolgt. Das hier erzeugte Gewebe bleibt also im Zustande der Unreife. Der ganze Vorgang entspricht genau dem Heilungsplane, wie er im Allgemeinen bei Fracturen verfolgt werden kann, wir sehen auch hier Massen entstehen, die sich wie wachsender Knochen verhalten, die sich aber abweichend von den sonstigen Verhältnissen erst sehr spät consolidiren. Viel später also tritt die Consolidation der neugebildeten Periostlamellen ein, die Masse sclerosirt und wandelt sich in spongiöses Gewebe um. Wir können diesen Vorgang an der Aussenfläche der Knochen, wie im Innern, in der Markhöhle verfolgen. Die Ossification geht erst partiell durch Balken und Querzüge vor sich, erfolgt aber später total, so dass dicke Knochenlagen besonders die concave Seite des geknickten Knochens bedecken und ihm von dieser Seite zur Stütze dienen. Ebenso kann mau sich auch leicht überzeugen, dass die starke Production von Knochengewebe an der erwähnten Stelle die Ursache ist, weshalb die Deviation nicht so auffallend erscheint und der Knochen eine mehr correcte Form wiederbekommt.

Allgemeines Schlussresultat der periostealen Rachitis eines Knochens ist die allmähliche Entwickelung einer Hyperostose. Die Hyperostosen sind im Beginne immer noch bimmsteinartig, d. h. nicht total ossificirt und daher schneidbar und werden erst später sclerotisch, fest. Es ist dann eine bedeutende Zunahme in der Dicke der Tela ossea nachweisbar.

Man kann daher von der Rachitis die Behauptung aufstellen, dass sie zu einer Vermehrung und Verdichtung der Knochenmasse führt, dass sie Veranlassung wird zu einem Excess in Knochenneubildung.

Die beiden im Thierarzneischul-Museum enthaltenen Präparate rachitisch verkrümmter und geheilter Knochen vom Hunde zeigen diese Verhältnisse in sehr ausgezeichneter Weise.

Ein solcher Knochen bleibt also später für das ganze Leben gekrümmt und dadurch wird die Gliedmaasse etwas kürzer. Das Zurückbleiben dieser Krümmung zeigt uns unzweideutig, dass die Continuitätstrennung am Knochen fortbesteht, und dass der Defect nur durch Zwischenlagerung neuer Massen gedeckt worden ist.

Diese Verknöcherung an den im Verlaufe der Rachitis entstandenen Periostwucherungen erfolgt aber immer erst nach Ablauf der Rachitis.

Genau dasselbe gilt auch von der Verkalkung resp. Ossification der gewucherten Diaphysär- oder Epiphysär-Schichten. Auch hier erfolgt die Verkalkung und Ossification erst nach Ablauf der rachitischen Störung.

So sehen wir ein Mal, dass die Ossification in den gewucherten Intermediär-Schichten nach Ablauf der Rachitis ganz colossal schnell vor sich geht, und war z. B. das zu einer Zeit vorhandene Knorpelmaterial in den Wucherungsvorgang übergegangen oder, mit anderen Worten, sehr schnell verzehrt worden, und erfolgt nachher ebenso schnell die Ossification, so hört mit dieser Verknöcherung jedes fernere Wachsen auf. Die Knochen bleiben dann kleiner, kürzer und ist dies meist der Grund, wenn bei ausgewachsenen älteren Hunden oft einzelne Extremitätenknochen nicht die normale Länge zeigen. Schlussresultat ist mithin in diesen Fällen eine Aplasie, d. h. Mangel an Knochenneubildung, bedingt durch vorhergegangene zu schnelle Wucherung zum normalen Wachsthum bestimmter Schichten und ihr folgende zu schnelle Ossification.

Es hört mit der zu schnellen Ossification die Unerschöpflichkeit des Intermediärknorpels viel zu früh auf.

Es liegt zwar in dieser Behauptung, dass trotz der starken Wucherung des genannten Knorpels dennoch Verkürzung der Gliedmaasse eintreten soll, ein scheinbarer Widerspruch; dieser ist aber nur scheinbar. Schon oben hob ich hervor, dass trotz der starken Wucherung, deshalb keine sehr bedeutende Zunahme in der Länge der Knochen einträte, weil die weichen, durch Wucherung entstandenen Massen durch die Körperlast seitlich herausgedrängt würden, so dass wir als Effect der Wucherung mehr Zunahme in der Dicke der Epiphyse und nicht so Verlängerung derselben zu constatiren haben. Sowohl die Wucherungen des Knorpels wie die des Periosts haben immer mehr eine Verdickung des Knochens bei der Rachitis zur Folge, niemals eine Verlängerung derselben.

Ein anderes Mal kann man bei Hunden constatiren, dass sich die zu einer Zeit entstandenen Verschiebungen der Epiphysen für immer erhalten. Man sieht dann recht häufig z. B. dass ein Vorderfuss mehr nach aussen rotirt ist als der andere, oder dass die Begrenzungslinie der vom Tuber calcanei abwärts gebogenen Abtheilung der hinteren Gliedmaassen nicht gerade, sondern mehr curvenartig verläuft. Diese dauerhaften Verbiegungen resp. Ver-

schiebungen entstehen durch die unregelmässige Ossification der verschobenen Intermediär-Knorpelschichten. Die Stellen, wo weniger Knorpel liegt, ossificiren schneller, der Ossificationsvorgang kommt hier schneller zum Abschlusse, als an denjenigen Stellen, wo die genannten Knorpelmassen hingeschoben worden sind. Hier geht der Prozess der Wucherung und Ossification weiter und mit diesem fortschreitenden Wachsthum steigert sich continuirlich die Verkrümmung.

Sehr instructive Beispiele für diese Art der Entwickelung von dauerhaften Epiphysen-Verschiebungen liefern die unteren Enden der Ossa metatarsi und metacarpi. Die hierdurch entstandenen Veränderungen machen bei Lebzeiten der Hunde den Eindruck, als handle es sich um Hyperostosen um die obere Hälfte der Gelenke zwischen den genannten Knochen und den Phalangen.

Endlich kann man auch die Beobachtung machen, dass bei einem in der Jugend rachitisch gewesenen Hunde allmählich die eingetretenen Veränderungen vollständig sich ausgleichen. Dabei kann ich gleichzeitig bemerken, dass bei einzelnen Hundefamilien, deren Mitglieder alle in der Jugend rachitisch sind, die Störung im Allgemeinen nur so geringe Fortschritte macht, dass später vollständige Restitution nachgewiesen werden kann. Dasselbe Elternpaar erzeugt immer Hunde, an denen die Rachitis sich entwickelt und doch werden die verschiedenen Jahrgänge immer wieder gesund.

Dies kann man sich nicht anders erklären, als dass während des rachitischen Vorganges in dem Intermediärknorpel immer noch ein Theil dieses Knorpels verschont geblieben ist, ein Reservefond sich erhalten hat, von dem das spätere Längenwachsthum der Knochen in regelrechter Weise sich vollzieht und dass die gewucherten Periostschichten allmählich ossificiren, aber nach dem Aufhören des rachitischen Vorganges eine Verlangsamung, vielleicht selbst ein Stillstand in dem ferneren Periostwachsthum sich einstellt.

Dies sind im Allgemeinen meine Erfahrungen, die ich bei der Untersuchung rachitischer Hunde in den letzten Jahren gemacht habe.

Es resultirt aus den Untersuchungen, dass es sich bei der Rachitis der Hunde um Abweichungen in dem Periost- und Knorpelwachsthum handelt. Die Frage ist allerdings primo loco die, welche Abweichungen bestehen hier? — Zunächst muss festgestellt werden, dass die Rachitis bei Hunden, wie überhaupt, eine Entwickelungs-

störung ist. Alle diejenigen Theile werden von der Rachitis befallen, die dazu angelegt sind, die Knochenneubildung zu vermitteln. Erkrankt sind die Theile, aus denen Knochen werden soll, niemals ist der fertige Knochen von der Störung heimgesucht. Von einer Rachitis adultorum kann also auch bei Hunden nicht die Rede sein.

Verfolgen wir den Gang der Entwickelung bei der Rachitis, so steht unter allen Veränderungen an den Knorpeln der Epiphysen die Wucherung oben an. Ich habe durch die möglichst genauen Untersuchungen an Knochen von Hunden, an denen die allerersten Spuren der rachitischen Störung nachzuweisen waren, mich auf das Sicherste überzeugen können, dass die Verlangsamung in der Verkalkung oder der Stillstand in dieser an den bekannten Schichten nicht das Primäre ist, sondern dass zu allererst Knorpelwucherung nachgewiesen werden kann. Es lässt sich im ersten Stadium der Rachitis immer zuerst eine aussergewöhnlich gesteigerte Knorpelwucherung wahrnehmen. Wir beobachten an den Intermediärknorpeln zuerst eine Anbildung, ein schnelles Wachsen oder kurz einen activen Vorgang. Ganz genau ebenso liegen die Verhältnisse im Periost. Auch in diesem ist die Zunahme in der Dicke das Erste, was man beobachten kann. Es bildet sich mehr Periost, es erzeugen sich mehr zur Ossification vorbereitete Schichten, die in grösserer Anzahl über einander liegend die Tela ossea bedecken.

Aber ich wiederhole es, nirgends zeigt sich zuerst Mangel in irgend einem Vorgange; nirgends lässt sich zuerst bei der Rachitis der Character des Defects als das Primäre erkennen, sondern dieser tritt immer erst secundär ein. Kaum eine Krankheit zeigt uns im Anfange einen so deutlich irritativen Character wie die Rachitis.

Die Geschichte der Rachitis lehrt, dass es sich bei dieser in der ersten Zeit immer um Production neuer Massen handelt, dass wir es zuerst an den Knorpeln und am Periost mit Reizungsprozessen zu thun haben. Für das Bestehen solcher Reizungsvorgänge spricht ferner der übermässige Blutreichthum rachitisch erkrankter Knochen. Ein Mal ist an solchen Knochen das Mark stets stark dunkelroth und ebenso lässt sich immer ein solcher Gefäss- und Blutreichthum an den wuchernden Knorpeln, besonders an den Rändern derselben und innerhalb der neugebildeten Periostschichten nachweisen.

Der anatomische Befund an den Knorpeln und am Periost

lässt nicht die Behauptung zu, dass es sich bei der Rachitis primär um Mangel in der Verkalkung, in der Ossification handelt, gerade diese Seite der Untersuchung lehrt uns ganz unzweifelhaft, dass der Vorgang zuerst den von uns angeführten Character zeigt. Das, was sich bei dem rachitischen Vorgange erzeugt; ist ein Gewebe, welches nicht leicht verkalkt, welches vermöge seiner inneren Constitution nicht die Anlage zum Verkalken in sich trägt. Es ist mir allerdings bis jetzt nicht gelungen, den Grund aufzufinden, weshalb dieses Gewebe zu dem in Rede stehenden Vorgange so mangelhaft prädisponirt ist, doch muss in solchen Theilen eine gewisse Veränderung bestehen; solche Theile sind unvollkommen eingerichtet, ihre Structur ist mangelhaft. Mit Rücksicht darauf, dass die Prädisposition ein rein anatomischer, kein physiologischer Begriff ist, müssen wir in solchen Theilen elementare Defecte vermuthen. So gut wie gewisse Gewebe von bestimmten Prozessen befallen werden, etwas, was in der physiologischen Einrichtung der Theile seine Erklärung findet, ebenso bleiben andere von bestimmten Vorgängen mehr oder weniger verschont.

Knorpel und Periost stellen den materiellen Ausgang der Knochenbildung dar und zwar muss letztere eintreten gemäss der Einrichtung, der Anlage. Immerhin hängt aber die Erzeugung gewisser Theile noch gleichzeitig von einer Reihe von Bedingungen ab, denn es steht fest, dass in dem Momente, wo die Anlage eine wesentliche Störung erfährt, die prädisponirten Entwickelungen inhibirt werden.

Dies ist bei der Rachitis der Fall. Durch den rachitischen Vorgang erleiden diejenigen Theile, aus denen Knochen werden soll, eine Störung. Es erkrankt die Anlage zur Knochenneubildung. Dies ist natürlich für die ferneren Vorgänge von der grössten Bedeutung. Einmal erfährt hierbei die Matrix selbst eine Veränderung und ebenso werden alle Vor- und Nachgebilde von dieser Veränderung betroffen.

Hierin liegt gerade die Gefahr für die fernere Entwickelung eines Thieres, wenn der rachitische Prozess während des intrauterinen Lebens zur Entwickelung kommt. Es wird dann eine Reihe von Entwickelungen an den Knochen unterbrochen, spätere Bildungen treten gar nicht ein, weil die Anlage zu diesen Vorgängen Veränderungen erfahren hat oder zu frühzeitig zerstört oder er-

schöpft ist. Je früher eine Störung im Fötalleben sich einstellt, um so grösser muss der Störungskreis werden und umgekehrt.

Bei der congenitalen Rachitis bleiben die Extremitäten auffallend kurz, wie dies Skelete von neugeborenen Kälbern in dem Museum der hiesigen Thierarzneischule auf das Deutlichste nachweisen lassen. Der Kopf ist dabei von der Störung nicht betroffen, zeigt aber eine auffallende Kürze an der Basis cranii, bedingt durch eine Synostose an den Knochen der letzteren.

Wir können also hier rachitische Störungen an den Skeletknochen und gleichzeitig prämature Synostosen an dem Os tribasilare bei solchen Kälbern constatiren.

Gerade diese Combination zu früher Verknöcherung an einem Theile mit rachitischer Störung an anderen, wie ich sie bei neugeborenen Zwerg-Kälbern zuerst constatirt habe, war die erste Veranlassung für mich, zu bezweifeln, dass die Rachitis aus einem Mangel an Kalksalzen entstände.

Die Rachitis ist ein Wucherungsvorgang in den Matrices des Knochens, die bei demselben Veränderungen erfahren, in Folge deren vollständige Knochenneubildung sich nicht einstellen kann, weil die Gewebe unter dem krankhaften Vorgange ihre zur Knochenneubildung prädisponirte Einrichtung eingebüsst haben.

Es handelt sich bei der Rachitis primär um irritative Zustände, die selbst sehr häufig den entzündlichen Character an sich tragen.

Ich habe zwar bei Hunden noch nicht die entzündliche Form der Rachitis beobachtet, dennoch Gelegenheit gehabt, sie bei Kindern, sowie bei Schweinen zu sehen. Auch Roloff macht schon auf diese Formen der Periostitis rachitica aufmerksam und beschreibt derartige Fälle bei Schweinen. Bei Hunden verläuft der Prozess lange nicht so acut, sondern im Allgemeinen ziemlich langsam und trägt immer den einfach irritativen Character an sich. Immerhin lehrt uns dies, dass der von uns beschriebene formative Prozess unter den Erscheinungen eines entzündlichen verlaufen oder besser gesagt, in der Form eines entzündlichen auftreten kann. Der Prozess ist aber in diesen Fällen ein von vorn herein entzündlicher und die rachitische Affection des Periosts wird also nicht, wie Roloff annimmt, erst dadurch entzündlich, dass eine Zerrung an demselben, nachdem es die rachitische Störung erfahren, stattfindet. Wäre die Ansicht Roloff's richtig, so müssten die Theile am

häufigsten von der entzündlichen Form der Rachitis ergriffen werden, die den stärksten Zerrungen ausgesetzt sind. Die anatomische Untersuchung ergibt, dass bei der in Rede stehenden Form der Rachitis alle Theile der ergriffenen Knochen gleichmässig erkrankt sind, ja, dass Theile leiden, die gar keinen Zerrungen ausgesetzt sind, wie z. B. die Ossa frontalia et parietalia der Kinder. Die grössten Theile derselben sind frei vom Druck, von Muskel- und Bänderanheftungen und erkranken doch bei Kindern fast am häufigsten. Ebenso wenig halte ich die Ansicht des genannten Autors für richtig, dass der Spat etc. bei Pferden durch eine entzündliche Affection von den Insertionsstellen der Bänder ausgeht. Nach Roloff soll sich hier eine Periostitis und in Folge derselben die Hyperostosenbildung einstellen. Richtig ist es, dass hier Hyperostosen sich bilden, aber diese haben nicht an der Insertionsstelle der Bänder ihren Sitz, sondern an der Stelle des Periosts, die von der Synovialhaut bekleidet wird. Bekanntlich setzt sich die Synovialis da an, wo der Knorpel an den Gelenken aufhört und von hier ab liegt die Synovialis an einer Stelle durch subsynoviales Gewebe mit dem Periost verbunden. Man könnte daher sehr wohl sagen, der Knorpel, der die Oberfläche der Gelenke bedeckt, scheidet sich in Synovialis und in Periost, beide decken sich eine Strecke weit, also in ihren Anfängen und sind durch das genannte Gewebe verbunden und erst später, d. h. weiter ab von den Gelenken tritt die definitive Scheidung ein. Wir haben also an jedem Gelenk eine Abtheilung subsynovialen Periosts. Diese Schicht ist es, welche Ausgang zur Hyperostosenbildung wird; niemals geben die genannten Insertionsstellen die erste Veranlassung hierzu. Einer Athritis verdanken die Hyperostosen ihre Entstehung, die gerade dieser Veränderungen wegen den Namen der deformirenden Arthritis, der Arthritis deformans erhalten hat. Es ist hier nicht der Ort, auf diese höchst interessanten Prozesse einzugehen, doch habe ich für nothwendig erachtet, meine an den mit solchen Veränderungen behafteten Sprunggelenken gewonnenen Resultate hier mitzutheilen. Nur eins will ich noch kurz erwähnen, dass bei dieser Arthritis auch frühzeitig bedeutende Knochenwucherungen an den Bändern des Sprunggelenkes sich einstellten, genau so wie am Ligamentum teres des Hüftgelenkes, bei einer Arthritis an diesem.

Aber darin gebe ich Roloff Recht, dass diese Formen der

Arthritis sowohl nach ostensiblen traumatischen Einwirkungen, wie auf rachitischem Boden sich zu entwickeln vermögen. (Ich brauche wohl kaum darauf aufmerksam zu machen, dass nicht ausschliesslich periarthritische Knochenneubildungen den Spat, das Rehbein etc. am Sprunggelenk darstellen, ich will also diese Art der Entstehung nicht als eine gesetzmässige, wohl aber als eine regelmässige hinstellen.)

Jeder active Prozess, gleichgültig, um welche Leistung es sich bei demselben handelt, wird eingeleitet und unterhalten durch einen Reiz. Ein Reiz ist die Ursache, weshalb unter physiologischen Verhältnissen die Knochen länger und dicker werden, ein Reiz leitet die erste Entwickelung im Ei ein und führt zu Bildungen, zu denen die Anlage prädisponirt. Jeder krankhafte active Vorgang hat ebenfalls einen Reiz als Ursache, als Causa externa, und wenn meine Behauptung richtig ist, dass der rachitische Vorgang wesentlich activer Art ist, so muss auch hier ein solcher Reiz als Ursache der rachitischen Störung angesehen werden.

Ursache der Rachitis ist nach meiner Ansicht ein Reiz, eine reizende Substanz, ein Acre rachiticum, wenn man so sagen darf. Nach der Quantität des Reizes und nach der Prädisposition in den einzelnen Knochen wird es sich richten, ob der Vorgang mehr in der Form eines irritativen oder mehr in der eines entzündlichen sich darstellt.

Diese Ansicht weicht allerdings wesentlich von der vieler Autoren, die sich schon früher und auch in der neueren Zeit mit dieser Krankheit beschäftigt haben, ab. Ich erinnere z. B. an die in diesen Blättern erschienenen umfangreichen Arbeiten von Roloff, der gerade die Ursache zur Rachitis in einem Mangel an Knochensalzen gefunden zu haben glaubt. Ich kann mich aber dieser Ansicht nicht anschliessen und zwar besonders auf Grundlage der an rachitischen Hunden durch anatomische Untersuchungen gewonnenen Resultate, nach denen die Rachitis in Form eines activen Prozesses beginnt.

Ebenso ausgezeichnet lässt sich bei Hunden constatiren, dass der rachitische Prozess keineswegs alle Skeletknochen ergreift, sondern in der Auswahl derselben eine gewisse Reihenfolge beobachtet.

Am allerhäufigsten werden bei Hunden die Verbindungen der Rippen mit den Rippenknorpeln befallen und daher ist die Bildung

des „Rosenkranzes“ eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Dem entsprechend sind auch Formveränderungen des Thorax keineswegs Seltenheiten. Die zweite Stelle in der Reihenfolge der Erkrankungen scheinen die Extremitäten einzunehmen, doch will ich diese Angabe als unzweifelhaft sicher nicht hinstellen. Die rachitischen Veränderungen an den Knochen des Kopfes haben meine Aufmerksamkeit erst in letzterer Zeit in Anspruch genommen und meine Behauptung ist das Resultat von Beobachtungen aus dieser Periode. Es ist wohl möglich, dass nach lange Zeit fortgesetzten Untersuchungen ein anderer Schluss eruirt werden kann.

Es ist gewiss ausserordentlich schwer, darüber zu entscheiden, weshalb die einzelnen Knochen in der Reihenfolge ergriffen werden. Indess scheint die schon vor vielen Jahren geäusserte Ansicht Virchow's die vollste Berechtigung zu haben.

Die Prädisposition ist zu suchen in den physiologischen Verhältnissen. Diejenigen Knochen, die am meisten gebraucht werden, erkranken am schnellsten. Von allen Theilen, die bei jungen Thieren am meisten arbeiten, steht der Thorax obenan. Dann folgen nach meiner Ansicht bei unseren Thieren die Extremitäten und erst schliesslich der Kopf. Ich glaube wenigstens, dass dies die Scala der Körpertheile, wie sie durch den physiologischen Gebrauch der letzteren gegeben ist, darstellen wird. An den Extremitäten kann man wieder constatiren, dass sie nicht gleichmässig von oben bis unten ergriffen sind, sondern dass die unteren Abtheilungen derselben viel stärker leiden, als die oberen. Dies beruht in der höheren Prädisposition der unteren Theile, die mehr zu tragen haben als die oberen.

Auf den Vorgang der rachitischen Störung hat also die durch die Arbeit gesetzte Prädisposition in den Knochen einen Einfluss. Mit der gesteigerten Leistung wird die Prädisposition erhöht und umgekehrt. Es sind dies Prädispositionen, die in allgemeinen Functionsverhältnissen begründet sind. Mit der Arbeit steigt die Prädisposition zur Rachitis oder mit anderen Worten: Die Arbeit schafft Verhältnisse, welche den Angriff des Reizes, der die Rachitis erzeugt, erleichtern. Schon ein schwacher Reiz genügt, Störungen hervorzurufen.

Verfolgen wir die Geschichte der Rachitis bei Hunden noch weiter, so lässt sich sogar der Nachweis führen, dass diese Krank-

heit an den Knochen ganz besonders zu einer Zeit eintritt, in der das Hauptwachsthum an denselben stattfindet; dass also selbst die Theile, die schon am stärksten arbeiten, dann noch leichter erkranken, wenn sie am stärksten wachsen. Es sind also gewisse Entwickelungsperioden für das Entstehen der Rachitis von ganz besonderer Wichtigkeit. Von allen Theilen wächst kurz nach der Geburt wohl am allerschnellsten der Thorax, denn die Lungen müssen sich fort und fort ausdehnen und vergrössern, um die Zu- und Abfuhr der zum Stoffwechsel nöthigen und bei demselben entstandenen Stoffe zu vermitteln und dies ist der Grund, weshalb gerade der Thorax regelmässig kurz nach der Geburt ergriffen wird.

Die Zeit des höchsten Wachsthums in den Knochen liefert also auch gleichzeitig die höchste Prädisposition zur Rachitis. Das Verhältniss zwischen beiden denke ich mir ebenso, wie das zwischen Hyperämie und Entzündung und es ist nicht unmöglich, dass gerade der gesteigerte Blutzufluss zu den Theilen, der gesteigerte Säftereichthum die Bedingung zur leichteren Störung liefert.

Das Schwanken im Wachsen der Knochen zeigt also den Grad der Prädisposition zur Rachitis an.

Ich habe also 3 Argumente, mit denen ich gegen die Interpretation ankämpfe, dass Mangel an Phosphorsäure und Kalksalzen zum Entstehen der Rachitis genüge.

1) Die anatomische Untersuchung rachitischer Knochen, die überall vermehrte Production bei Reizungsprozessen nachweisen lässt. Der rachitische Vorgang trägt unzweifelhaft den Habitus eines entzündlichen Prozesses an sich; ja, ich habe im Obigen die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen wirklich entzündlicher Formen der Rachitis bei Thieren gerichtet.

2) Die Beobachtung, dass die Krankheit nicht immer auf das ganze Skelet verbreitet ist, sondern meist nur einzelne Abtheilungen desselben befällt. Bestimmte Regionen des Skelets lassen die rachitische Störung erkennen, andere nicht. Ich habe bereits darauf aufmerksam gemacht, wie sich dies Verhältniss bei Hunden gestaltet und wie grosse Variationen diese Thiere in der Zahl der Erkrankungen nachweisen lassen.

3) Der Umstand, dass die Rachitis die Knochen in der stärksten Entwickelungsperiode befällt, d. h. sie heimsucht in der Zeit ihres Hauptwachsthums.

Nach meiner Ansicht liefern die beiden zuletzt berührten Verhältnisse die Prädisposition zu dem hier in Rede stehenden activen Vorgange. Durch die Function gelangen die Theile in Verhältnisse, unter denen sie zu gewissen Erkrankungen geschickter werden. Die Prädisposition wird hier durch die Function geschaffen.

Ueber die Frage: ob verminderte Aufnahme der genannten anorganischen Stoffe oder aber ob die ursächlichen Verhältnisse in der Weise sich deuten lassen, wie ich es erklärt habe, könnte einfach das Experiment entscheiden und insofern erinnere ich an die Versuche von Milne Edwards jun. Dieser konnte nach dauernder Entziehung der Phosphorsäure und Kalksalze eine erhebliche Verminderung des Kalkphosphats in den Knochen constatiren und fand die Knochen solcher Hunde weich und biegsam, aber noch lange nicht rachitisch. Es existirt bis jetzt kein wohl constatirter Fall, wo Rachitis durch Entziehung der angeführten Kalksalze sich entwickelt hätte.

Wiederholt habe ich versucht, Hunde mit wenig Fleisch, vielem Zucker und mit Entziehung aller anorganischen Substanzen zu ernähren, aber ich bin nicht im Stande gewesen, sie lange genug am Leben zu erhalten, um Störungen am Skelet irgend einer Art constatiren zu können. Ich hoffe, dass ich später mit meinen Versuchen glücklicher sein werde.

Ich gebe gern zu, dass die Annahme von Roloff, nach der bei Schafen etc., die im Allgemeinen alle gleichmässig ernährt werden, die Das fressen müssen, was ihnen geboten wird, die Rachitis aus dem beregten Mangel an Salzen entstehe, viel verführerisches hat, doch glaube ich, kann ebenso wenig geleugnet werden, dass bei Hunden die diätetischen Maassnahmen ganz andere sind und ganz anders beurtheilt werden müssen. Das Vorkommen der Rachitis bei Hunden ist nach meiner Ansicht geeignet, die ätiologischen Verhältnisse dieser Krankheit unter einen ganz anderen Gesichtspunkt zu bringen.

Ich will hier nur auf 2 Umstände aufmerksam machen.

1) Wenn blosser Mangel an Kalksalzen und Phosphorsäure die Ursache zur Rachitis abgäbe, so müsste eine zweckmässige Ernährung im Stande sein, diesen Mangel und die Rachitis zu beseitigen resp. zu lindern. Ich kann auf das Bestimmteste an dieser Stelle die Versicherung abgeben, dass dies bei Hunden nicht der

Fall ist. Gerade augenblicklich haben wir wieder einen exquisit rachitischen Hund auf der Anstalt, dessen rachitische Störung an den Knochen trotz ganz ausgezeichneter, trotz vorzüglicher Fleischnahrung dennoch nicht zu beseitigen oder wenigstens zu bessern gewesen ist. Der Hund wird bereits 8 Wochen nach allen Richtungen hin musterhaft ernährt und dessen ungeachtet sind die Veränderungen an den Insertionsstellen der knöchernen und knorpeligen Rippentheile, der Verbindungsstelle zwischen Epi- und Diaphyse bis jetzt nur im steten Steigen gewesen. Die Epiphysen-Verschiebungen haben im hohen Grade zugenommen, trotzdem der Hund verhältnissmässig sehr wenig läuft. Die Beobachtungen bei Hunden haben uns schon lange gelehrt, dass die blosse gute Ernährung die Rachitis nicht beseitigt, dass solche Thiere aber diese Krankheit besser ertragen können. Der Hund wird desshalb so ausgezeichnet gefüttert, weil wir wissen, dass derselbe zu einer Familie gehört, deren Nachkommen sämmtlich in der Jugend rachitisch sind, und dass bei allen diese Störung mit der Zeit völlig sich ausgleicht.

2) Die Ernährung der Hunde ist keineswegs eine so einseitige, wie bei den anderen Thieren. Man kann sich hier in Berlin mit Leichtigkeit überzeugen, dass Hunde meist besser, regelmässiger und zweckmässiger ernährt werden als Menschen. Bei den Mahlzeiten bekommen die Hunde das, was auf dem Tische sich befindet, sie durchstöbern alle Ecken des Hauses einfach zum Aufsuchen von Nahrung und dennoch sind diese Hunde überaus häufig rachitisch. Alle meine Beobachtungen, die ich gesammelt habe, beziehen sich auf Hunde bemittelter Leute, die im Stande sind, für diese Thiere die Unkosten des Spitals zu ertragen und von denen man a priori voraussetzen kann, dass ihre Hunde bei der fortwährenden Aufnahme von Ernährungsmaterial allen Körperansprüchen Genüge leisten.

Doch die eine Thatsache scheint mir durch die von Roloff gelieferte sehr ausführliche Aufzählung von Beispielen constatirt zu sein, dass nehmlich Mangel an Kalksalzen und Phosphorsäure im Blut, bedingt durch Mangel derselben in den Nahrungsmitteln, als ein neues prädisponirendes Moment zur Rachitis angesehen werden muss. Dieser Mangel in der Ernährung macht die vielfach besprochenen Theile vulnerabler. Die Theile werden durch diesen Mangel verletzbarer, d. h. sie bekommen die Eigenschaft durch eine

Einwirkung, durch eine Causa externa oder hier durch das Acre rachiticum in wesentlichere Veränderungen gesetzt zu werden, als wir nach der Einwirkung erwarten können.

Was das aber für eine neue Causa externa ist, welche nun in den so prädisponirten Theilen die rachitische Störung erzeugt, welcher Natur also das Acre rachiticum ist, das wage ich nicht zu entscheiden. Der Mangel an Kalksalzen gehört also nach meiner Ansicht einfach in das Gebiet der Prädispositionen zur rachitischen Störung. Dieser Zustand ist schon da, ehe die die Rachitis machende Ursache eintrifft und dabei bleibt es sich für meine Deduction augenblicklich ziemlich gleichgültig, wie sie anlangt und was das für eine Substanz ist.

Ebenso sicher kann aber auch auf der anderen Seite angenommen werden, dass die Rachitis auch an Knochen auftreten kann, die keinen Mangel an Kalksalzen und Phosphorsäure nachweisen lassen. Hier braucht nur der Reiz vielleicht in quantitativer Hinsicht anders einzuwirken, um die volle Veränderung der Rachitis zu erzeugen. Aber der Eintritt der Störung ist auch hier ebenso gut möglich. Das Wesen des Prozesses liegt mithin nicht in dem Mangel an Kalksalzen, sondern in der gesteigerten Action derjenigen Theile, die Knochen machen sollen (Knorpel, Periost etc.). Der rachitische Prozess ist und bleibt ein Reizungsprozess. Die Rachitis trägt allerdings den Habitus der Passion, des Leidens an sich, aber nur deshalb, weil das in der Wucherung entstehende Gewebe nicht den Zwecken des Körpers dienen kann, weil es eine niedrigere physiologische Bedeutung hat. Doch immer nur aus diesem Grunde, sonst besteht überall der Habitus der schönsten Action, oder wie ich schon früher sagte, der Habitus eines entzündlichen Prozesses.

Die Veränderungen, die die bezeichneten Gewebe während des rachitischen Vorganges erfahren, sind die Ursache, weshalb die Verkalkung ausbleibt. Es gibt eine grosse Reihe anderer entzündlicher Formen der Periostitis, die ebenfalls zur lebhaften Neubildung osteoiden Gewebes führen und die während des entzündlichen Vorganges sehr langsam verkalken. Ich erinnere hier an den Unterschied zwischen Exostosen und Osteophyten, Rokitansky nannte jede Neubildung, die lose mit dem Knochen zusammenhing, ein Osteophyt. Die Sache liegt aber hier ganz anders. Osteophyt und Exostose sind nur temporär verschieden. Geht der periostitische

Prozess schnell vor sich, so bilden sich Osteophyten und erst ganz allmählich verwachsen diese dauerhaft mit dem Knochen. Aus dem Osteophyt wird also jetzt eine Exostose, die lose Neubildung verbindet sich nach längerer Zeit fest mit dem Knochen. So denke ich mir auch den rachitischen Prozess. Ueberall starke Neubildung mit schwacher Tendenz zur Ossification, ohne aber, wie bereits erwähnt, den Mangel anorganischer Bestandtheile im Blute völlig unberücksichtigt zu lassen. Weshalb aber diese durch Periostitis etc. producirten Massen nicht verkalken, diese Frage bin ich zu beantworten ausser Stande. Mangel an Kalksalzen in den Ernährungssäften ist aber nicht die Ursache.

Vermehrtes Wachsthum an den Knorpeln und am Periost und zu späte Ossification sind die Kriterien des rachitischen Prozesses. Man kann also nicht sagen, dass der weiche Knochen nicht hart wird, weil Mangel an Kalksalzen im Organismus besteht, sondern, dass die gewucherten zur Knochenneubildung bestimmten Theile weich bleiben, gleichgültig ob Kalksalze fehlen oder nicht. Mangel an Kalksalzen ist und bleibt nur Causa praedisponens.

Zweck dieser Arbeit war, die Gegenwart der Rachitis bei Hunden zu constatiren und den rachitischen Vorgang als einen rein localen Prozess hinzustellen, der in der Mehrzahl der Fälle auf bestimmte Abtheilungen des Skelets beschränkt ist und bei dem eine Veränderung der Blutmasse nicht besteht.

Wir belegen mit dem Namen „Rachitis“ solche Veränderungen, die durch irritative oder entzündliche Vorgänge an denjenigen Theilen, aus denen Knochen gebildet werden sollen, entstehen. Auch zum Entstehen dieser Krankheit sind 2 Ursachen: Causa interna et externa nothwendig. Wir wissen bis jetzt über die letztere nichts Näheres, ebenso wenig kennen wir den Weg ihres Angriffs, wohl aber scheinen mir zu der ersteren ganz besonders gewisse Mängel in der Ernährung gerechnet werden zu müssen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1 u. 2. Schädel eines rachitischen Hundes (3 Monat alter Mops).

Fig. 3. Ulna und Radius eines Hundes mit geheilter Infraction am unteren Ende.

Fig. 4. Tibia und Fibula eines Hundes mit geheilter Infraction. Die Periostwucherung besonders an der infrangirten Stelle nachweisbar.

XXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Bemerkung zu Senator's „Beiträge zur Lehre von der Eigenwärme und dem Fieber".

(Dies. Arch. Bd. 45 Hft. 3 u. 4.)

Von J. Breuer in Wien.

In die genannte Abhandlung Senator's hat sich an wichtiger Stelle ein Rechenfehler eingeschlichen, der die Schlussfolgerungen entscheidend beeinflusst. Bei der Wichtigkeit der Frage erlaube ich mir den Fehler zu corrigiren. — S. 390 ff. wird über die Versuche referirt, durch Vergleich der Consumption eines Hundes bei Hunger und der bei Fieber sichere Anhaltspunkte für den Stoffwechsel im Fieber zu erlangen. „In Versuch X betrug am ersten Hungertage der Gewichtsverlust 125 Grm.; die 24stündige Harnstoffmenge belief sich auf 2,54 Grm., so dass auf die anderweitigen Ausgaben also der Hauptsache nach auf CO_2 und HO, neben denen die sonstigen Ausfuhrproducte verschwinden, 122,5 Grm. kommen." (S. 392) So sonderbar es ist, einen Autor in Bezug auf seine eigenen Zahlen zu verbessern, so muss doch gesagt werden, dass diese Aufstellung und alle daraus folgende Rechnung falsch ist. Das Thier wog am 17. März 4330 Grm., nach 24 Stunden Hunger 4205 Grm., hatte also verloren 125 Grm. Das ist nicht abgegebene Kohlensäure und Wasser, sondern Gewichtsverlust an zersetzbarem Material. „Der ausgeschiedene Harnstoff ist das Product der Umsetzung von 7,5 Grm. Eiweiss", bleibt also ein Gewichtsverlust an stickstofflosen Körperbestandtheilen 117,5 Grm. — Senator dagegen betrachtet die 125 Grm. nicht als den Gewichtsverlust, sondern als die Verbrennungsproducte, und fährt fort: „der ausgeschiedene Harnstoff ist das Product der Umsetzung von 7,5 Grm. Eiweiss, aus welchem bekanntlich daneben noch Kohlensäure und Wasser, zusammen 16,6 Grm., entstehen. Nach Abzug dieser bleiben somit an Kohlensäure und Wasser zusammen 105,9 Grm., die nicht von verbranntem Eiweiss abstammen, sondern aus anderen Quellen, hauptsächlich wohl umgesetztem Fett ihre Entstehung verdanken."

Dieser Irrthum geht durch die ganze Rechnung; es wird consequent der Gewichtsverlust an Körperbestandtheilen für das Gewicht der abgegebenen Verbrennungsproducte genommen, von ihm nicht nur das zersetzte Eiweiss, sondern die daraus entstandene CO_2 und HO abgezogen, und dann dieses Gewicht der übrigbleibenden CO_2 und HO auf das dazu benöthigte Fett reducirt. (S. 394.) Dass bei dieser Rechnung die Differenzen zwischen Hunger- und Fiebertagen sehr klein ausfallen, ist begreiflich.

Rechnen wir aber aus den Versuchsresultaten selbst diese Differenzen, so ergibt sich

Versuch X.	Gewichtsverlust		Eiweiss		Verlust an N-freier Substanz.
1. Hungertag.	125 Grm.;	davon abzuziehen	7,5 Grm.,	bleiben	117,5 Grm.
2. -	100 -	- -	6,6 -	-	93,4 -
1. Fiebertag.	190 -	- -	24 -	- -	166 -
2. -	120 -	- -	14,5 -	-	105,5 -
Versuch XI.					
1. Fiebertag.	175 -	- -	20,8 -	-	154,2 -
Versuch XII.					
1. Hungertag.	165 -	- -	11,8 -	-	153,2 -
2. -	155 -	- -	15 -	-	140 -
1. Fiebertag.	250 -	- -	31 -	-	219 -

Wir haben also die Consumption stickstoffloser Substanz in den Fiebertagen im Verhältniss zu den vergleichbaren Hungertagen gesteigert, von X 117,5 zu 166 Grm., XI 117,5 zu 154,2 Grm., XII 153,2 zu 219 Grm., d. i. wie 100 : 141, 100 : 131, 100 : 143. Diese Differenzen sind nicht klein und dürften auch nicht blos auf die stärkere Wasserverdunstung bezogen werden. Sie scheinen ganz geeignet, im Verein mit der starken Eiweisszersetzung, die auf das 1½fache des normalen gesteigerte Wärmeabgabe des Fiebernden zu decken. Das Dilemma „entweder im Widerspruch mit den bisher bekannten und bewiesenen Thatsachen eine gesteigerte Oxydation auch der stickstofflosen Körperbestandtheile“ oder die Traube'sche Theorie der Wärmeretention anzunehmen, dürfte so durch Senator's eigene Versuche zu Gunsten der ersten Annahme entschieden sein.

2.

Enormer Echinococcus des Netzes. Verwechslung mit Hydrops ovarii.

Von Dr. H. Scherenberg,
Amtsarzt zu Friesoythe im Grossherz. Oldenburg.

U. Br., 23 Jahre alt, unverheirathet, von hier, wurde am 6. Juli 1868 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. Pat. gab an, schon seit Jahren an „Unterleibsdrüsen“ gelitten zu haben und von verschiedenen Aerzten daran behandelt zu sein unter abwechselnder Besserung und Verschlimmerung. Erst seit vorigem Herbst sei eine auffällige und immer zunehmende Schwellung des Leibes eingetreten, seit Weihnachten haben die Beschwerden zugenommen, namentlich habe sie viel von Leibschmerzen und Diarrhöen zu leiden gehabt. Die Aerzte erklärten jetzt ihr Leiden für Bauchwasser. Schwellung der Beine hat sich nicht gezeigt, der Kräftezustand erhielt sich gut, die Regel ist immer noch ordentlich, wenn auch unter zunehmenden Leibschmerzen eingetreten.

Stat. praes. Die Kranke ist ein zart gebautes Mädchen mittlerer Statur, von lebhaftem Temperament. Ihr Bauch zeigt sich aufgetrieben wie bei einer Schwangeren im letzten Monat der Schwangerschaft. Die Percussion ergibt leeren Schall nach oben bis handbreit über den Nabel, links überall bis hinten an die

Wirbelsäule, rechts jedoch in der Ileocöcal- und Lendengegend Darmton, welcher hinten nach oben unmittelbar in den Lungenton übergeht. Hier ist also die Leber von der hinteren Bauchwand abgedrängt. Vorn nur in einem schmalen Raume unter dem Rippenbogen und Epigastrium etwas tympanitischer Schall. Durch Lageänderung werden die Schallgrenzen nicht verändert. An den gedämpften Stellen überall deutliche ausgedehnte Fluctuation. Geräusche (Venen-Reibungs-Geräusche) nicht zu entdecken. Bei der Untersuchung per vaginam keine weiteren Anhaltspunkte gefunden. Durch das Scheidengewölbe keine deutliche Fluctuation, jedoch auch keine Tumoren zu fühlen. Uterus ziemlich hoch stehend, Port. vag. nach hinten gerichtet.

Der Appetit ist ziemlich gut. Ausleerungen gehörig. Der Urin enthält kein Eiweiss, hat ein spec. Gew. von 1,020, hat viel Tripelphosphat und harnsaure Salze.

Die Diagnose wurde danach auf Hydrops ovarii gestellt, wahrscheinlich vom linken Ovarium ausgehend. Den Umständen nach konnte eine einfache Cyste vermuthet werden. Die Verhältnisse blieben während fast 14tägiger Beobachtung ganz dieselben. Die Bemühungen, von den früher behandelnden Aerzten Nachrichten über die Entstehung des Leidens zu erhalten, blieben erfolglos. Nur ein vor Kurzem einmal consultirter Arzt, Obergerichtsarzt Seh, gab die Auskunft, dass auch er den Tumor für eine Ovariencyste halte und zur Punction rathe. Diese, in Verbindung mit Jodinjection, wurde denn auch in Aussicht genommen, zumal die Pat. und ihre Eltern ihre Zustimmung zu einer radicalen Exstirpation verweigerten. Am 18. Juli wurde die Cyste in tiefer Chloroformnarkose der Pat. mit einem starken Troicart von der vorderen Bauchwand aus punctirt. Es floss nur wenig klare viscide Flüssigkeit aus, vermengt mit häutigen und blasigen Gebilden, welche die Kanüle bald so verstopften, dass das Unternehmen aussichtslos erschien und die Kanüle entfernt werden musste. Die Kranke erwachte bald aus der Narkose und befand sich verhältnissmässig wohl. Die entleerten Membranen und Bläschen waren glashell, durchsichtig, zeigten unter dem Mikroskop den schichtigen Bau des Echinococcus. Den Inhalt der Bläschen bildete eine klare Flüssigkeit. Ihrer Innenwand waren stellenweis Cholesterintafeln, fettiger Detritus und zahllose Kalkkörper aufgelagert.

Es konnte demnach jetzt über die Natur des Tumors kein Zweifel mehr bestehen bleiben. Einen weiteren operativen Eingriff glaubte ich nicht wagen zu dürfen, jedenfalls nicht, bevor die Folgen der Punction gänzlich überwunden sein würden. Es konnte als solcher blos die Eröffnung durch Messer oder Cauterien in Frage kommen, und diese musste bei der Grösse der Cyste, bei der Ungewissheit über ihren Ausgangspunkt, ihren einfachen oder zusammengesetzten Bau als ein verzweifeltes Unternehmen erscheinen.

Das Befinden der Operirten war die ersten 3 Tage hindurch gut, dann aber traten am 4. Tage unter Erbrechen, Leibschmerzen, Auftreibung des Bauches und Fieber Entzündungserscheinungen auf. Es liess jedoch die Schmerzlosigkeit verschiedener Stellen der Bauchwandung gegen Druck darauf schliessen, dass keine allgemeine Peritonitis, sondern nur partielle Peritonitis oder Entzündung der Cystenwandung vorlag. Die Einstichstelle eiterte nur wenig. Gegen Ende des Monats trat eine Besserung in dem Befinden ein, Fieber und Entzündungszeichen nahmen ab, doch blieb die stärkere Auftreibung des Bauches bestehen. Diese wurde theilweise durch nachweisbare Vergrösserung der Cyste, hauptsächlich aber durch Meteorismus der Gedärme bedingt, welche sich namentlich in den Hypochondrien und

im Epigastrium hervordrängten. Sie wuchs im Anfang August immer mehr an, die Verdauung wurde dadurch beeinträchtigt, es wurden zuletzt fast keine Speisen mehr vertragen, zeitweises Erbrechen und Diarrhoe trugen noch zur Consumption der Kräfte bei. Die um diese Zeit erwarteten Menses blieben aus. Das Fieber hielt sich auf abwechselnder aber mässiger Höhe. Durch Beengung des Thoraxraumes und Behinderung der Respiration wurde ein Zustand der Beklommenheit und Ruhelosigkeit verursacht, der bald die mehrmals täglich wiederholte subcutane Injection immer grösserer Dosen Morphium nothwendig machte, Oedeme der Extremitäten stellten sich ein und am 29. August erfolgte der Tod unter Zeichen der Inanition.

Section 2 Stunden p. m. Befund: Leiche stark abgemagert. Die untere Körperhälfte stark ödematös geschwollen, auf der rechten oberen Schenkelfläche durch die Reibung des darauf ruhenden Bauches eine frische doppelt handgrosse Ulceration, Umfang des Bauches in der Nabelhöhle 103 Cm. Der Bauch gibt bis reichlich handbreit über dem Nabel gedämpften, im Epigastrium und den beiden Hypochondrien Darmton. Nach der Eröffnung des Thorax zeigt sich das Herz so weit nach oben und rechts verschoben, dass es hinter dem Manubrium sterni, der Ursprung der grossen Gefässe in der Höhe der Articulatio sterno-clavic., die Spitze hinter der Insertion der 3. linken Rippe liegt. Die retrahirten Lungenränder lassen das Herz völlig unbedeckt. Im Herzbeutel einige Unzen gelblicher Flüssigkeit. Bei der Herausnahme der Lungen mit dem Herzen zeigen sich nirgends Adhäsionen der Pleura. Beide Lungen durch das Zwerchfell bedeutend aufwärts gedrängt. Linkerseits ist das Zwerchfell durch einen fluctuirenden Tumor in den Thoraxraum förmlich hineingestülpt, so dass die obere Zwerchfellsfläche der hinteren und seitlichen Thoraxwand völlig anliegt. In nicht so hohem Grade hat sich rechts die Leber emporgedrängt. In den beiden Pleurahöhlen wenig klare Flüssigkeit. Beide Lungen zeigen schon von aussen ein bleiches blutleeres Ansehen, auf den Schnittflächen ein trockenes überall lufthaltiges Gewebe, nirgends Oedem noch Verdichtungsheerde. Das Herz in Musculatur und Klappenapparat durchaus normal. Es ist fast gänzlich blutleer, ohne Coagula. In der rechten Lungenarterie ein lockeres nicht anhaftendes Gerinnsel. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle präsentirt sich im Epigastrium das enorm durch Gas ausgedehnte Colon transv. Die Leber rechts, der Magen links sind unter der vorderen Thoraxwand verborgen und werden von dem sehr ausgedehnten Dickdarm überdeckt. Unterhalb des Colon transv. füllt ein colossaler fluctuirender Tumor die ganze übrige Bauchhöhle aus. Das Oment. majus zieht sich vom Colon auf die Vorderfläche dieses Tumors hinüber, ist oben lose, weiter nach unten immer fester mit der Wandung desselben verwachsen und geht zuletzt ganz in diese über. Peritonäum und vordere Bauchwand lassen sich bis 2 Finger breit unterhalb des Nabels ohne zu grosse Gewalt von dem vom Netz überzogenen Tumor abziehen, weiter nach unten aber und nach den Seiten des Bauches hin ist die Bauchwand fest mit dem Tumor verwachsen. Beim Versuch, das Peritonäum noch weiter nach den Seiten hin zu lösen, platzt der Tumor und entleert in heftigem Guss etwa $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ seines Inhalts. Später werden durch Ausschöpfen aus der Höhle noch 7 bis 8 Kannen des Inhalts gewonnen. Dieser besteht aus einer eitrigen übelriechenden Flüssigkeit, in welcher Hunderte von wallnuss- bis eigrossen Blasen schwimmen, welche eine dünne glashelle Umhüllungsmembran und theils einen gänzlich farb-

losen, theils einen weingelben dünnflüssigen Inhalt haben. In einigen der Blasen schwimmen in der Inhaltsflüssigkeit weissliche Flocken und Membranfetzen, in anderen haften an der Innenwand kleine grauliche sandkorn- bis nadelknopfgrosse Pünktchen. — Nachdem der Inhalt des Tumors entleert ist, präsentirt sich seine Höhlung in ihrer ganzen Ausdehnung. Dieselbe nimmt drei Viertheile des Bauchraums in Anspruch, während sich im letzten Viertel, oben und rechts, die übrigen Intestina zusammengedrängt finden. Nur hier besitzt der Sack eine eigene selbständige Wandung, während im Uebrigen die Wandungen desselben mit der der Bauchhöhle zusammenfallen. Auch in das kleine Becken steigt der Tumor hinab und bekleidet mit seiner Hülle nach Art des normalen Bauchfells den Tumor der Blase, den Uterus und das Cavum recto-uterinum. An der Rückenseite haben sich das S romanum und einige andere Darmschlingen zwischengeschoben und sind durch die herumgewachsene Sackwandung stellenweis eingeschnürt und verengt. Oberhalb der verengten Stellen haben sich dann blindsackartige Erweiterungen gebildet. Links oben bildet der Tumor vor Milz und Niere aufwärts steigend eine weite Aussackung, die das Zwerchfell hier weit in den Brustraum hinein vorgewölbt hat. — Die Hülle des Sackes, soweit dieselbe isolirt werden kann, besteht in einer etwa 2 Mm. dicken Membran, deren äussere Schicht bindegewebiger Natur ist und meist durch das stark vascularisirte Netz gebildet wird, während die mittlere Schicht eine graulich-weisse Masse darstellt, welche inwendig noch wieder mit entfärbten in Zerfall begriffenen und theilweise stark vascularisirten Pseudomembranen als innerster Schicht ausgekleidet ist.

In dem nicht mit dem Tumor verwachsenen Theil des Omentum majus findet sich ein kirschkerngrosses weissliches Knötchen, härtlich fast wie eine kleine markig geschwollene Lymphdrüse anzufühlen. — Die Leber ist namentlich im Dickendurchmesser etwas vergrössert, zeigt jedoch hinsichtlich der Structur keine makroskopisch wahrnehmbare Abnormität, hat eine dunkle Farbe und ein ziemlich trocknes blutarmes Gewebe. An der Unterfläche des linken Lappens nahe dem Hilus der Leber eine gelbweissliche Einlagerung von der Grösse einer Kirsche in einer Vertiefung gelegen, zu welcher sich von der Umgebung strahlige Furchen hinziehen. Auf dem Durchschnitt erkennt man eine bindegewebige Hülle und einen aus Fetzen und Membranen bestehenden Inhalt, welche letztere schon makroskopisch den Hüllen der Hydatiden conform erscheinen. Milz nicht vergrössert und ohne erkennbare Abnormität. Beide Nieren von normaler Grösse und Farbe, die Kapseln äusserst leicht abziehbar, auf dem Schnitt die Pyramiden schön gezeichnet, Veränderungen nicht zu entdecken. Blase noch mit dunklem Urin gefüllt. Der Uterus wird mit seinen Anhängen zusammen herausgenommen und untersucht. Der Uterus ist jungfräulich und durchaus normal. Die Ovarien lassen sich beiderseits leicht auffinden. Sie liegen merkwürdigerweise, während in der ganzen Umgebung das Peritonäum fest mit der Hülle des Tumor verwachsen ist, in Taschen, welche durch das Auseinanderweichen der beiden genannten Membranen gebildet werden, und rechts eine freie etwa eigrosse Höhle, links eine engere von nur wenigen strangförmigen Adhäsionen durchzogene Spalte darstellen, in welchen die Ovarien ganz frei von wenig gelblicher Flüssigkeit umspült liegen. In Grösse und Structur zeigen sie keine Veränderungen. Im linken zwei schöne Corpora lutea.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die Hüllen der Hydatiden die Echinococcus-Schichten. Der Inhalt von einigen derselben wurde in einem Spitzglas stehen gelassen und der abgesetzte Bodensatz liess in Verfettung begriffene Bläschen und Membranfetzen nebst zahllosen Kalkkörperchen und reichlichem Detritus, augenscheinlich die Reste untergegangener Brut dritter Generation erkennen. Die oben erwähnten, der Innenwand einiger Hydatiden anhaftenden Punkte erwiesen sich unter dem Mikroskop ebenfalls als in Verfettung begriffene Bläschen. Haken konnten mit Sicherheit nicht gefunden werden. Die aus dem Knoten der Leber entnommenen Membranfetzen zeigten ebenfalls die Echinococcus-Structur. Der kleine im Netz gefundene Tumor bestand aus einer bindegewebigen Hülle und blättrig-brüchigem mehr trocknem Inhalt. An diesem war die lamellöse Structur unter dem Mikroskop theilweise noch sehr schön zu erkennen, obgleich die Membranen sich schon grösstentheils degenerirt und körnig getrübt zeigten. Kalkkörper konnten hier nicht mehr gefunden werden.

Die Veröffentlichung des Falles erscheint durch seine Seltenheit gerechtfertigt. Weder eine so enorme Grösse noch der Ausgang vom Peritonäum werden bei Echinococcus häufig beobachtet. Zu der näheren Bezeichnung des grossen Netzes als Ausgangspunkt glaubte ich mich deshalb berechtigt, weil ein zweiter, jedoch geschrumpfter Echinococcus in dem Netz gefunden wurde. Die anfängliche Verwechselung mit Hydrops ovarii war gewiss verzeihlich, denn alle äusseren Zeichen und selbst die Art der Entwickelung, soweit dieselbe eruirt werden konnte, sprachen für Ovariencyste. Nachdem einmal durch die Punction der Echinococcus erwiesen war, wagte ich keinen weiteren Eingriff, namentlich bei der bestehenden Entzündung der Cystenwandung. Die Ungewissheit, ob der Tumor aus einer oder mehreren Cysten bestehe, ob seine Wandung mit der Bauchwandung verwachsen sei, welches Organ der Bauchhöhle den Ausgangspunkt bilde, musste davon abrathen, vor Allem aber fürchtete ich die furchtbare Entzündung und Eiterung, welche die Eröffnung eines so colossalen Sackes zur Folge haben musste. Ob aber nicht trotz alledem die Operation einen günstigen Erfolg hätte haben können, mögen erfahrenere Fachgenossen entscheiden.

XXV.

Auszüge und Besprechungen.

Gernet, Mittheilungen aus der älteren Medicinalgeschichte Hamburgs. Culturhistorische Skizze auf urkundlichem und geschichtlichen Grunde. Hamburg, W. Mauke Söhne. 1869. XII und 408 S. u. 5 Illustrat.

Obgleich dem Titel nach verschieden, hat dies Werk dem Inhalt nach grosse Aehnlichkeit mit dem von uns jüngst in diesen Blättern besprochenen von Prof. Kriegk (Bd. XLV. S. 122 des Archivs), welches auch in dem Buche von Gernet,

ebenso wie des Referenten Gesch. der Medicin in Frankfurt a. M. (1847) benutzt ist. Gernet und Kriegk haben beide die medicinischen Gegenstände auf culturgeschichtlichem Hintergrunde geschildert. Darin aber unterscheiden sie sich, dass der Archivar die ganze Breite des Stoffes bewältigen konnte, während der Arzt nur Mussestunden auf die Ordnung und Zusammenstellung des theils von ihm selbst, theils von dem verstorbenen Dr. Schrader, Verf. einer Geschichte des Coll. med. u. des ärztl. Vereins zu Hamburg, gesammelten Materials zu verwenden in der Lage war. Während Kriegk mit dem Jahre 1500 abschliesst, hat Gernet seine Geschichtserzählung bis 1818 herabgeführt. Folgendes ist der Inhalt von dessen Werk. Dasselbe zerfällt in zwei Abtheilungen, deren erste bis 1529, deren zweite bis 1818 reicht. In jeder sind neben den Physicis, deren Amtsdauer den leitenden Faden bildet, die übrigen Aerzte, je nach der wissenschaftlichen Bedeutung ihrer Person, oder der Abenteuerlichkeit ihres Lebenlaufs kürzer oder ausführlicher, abgehandelt, sodann folgen Mittheilungen über Chirurgen, Apotheken, Badstuben, Beginen, Hebammen, Spitäler, Medicinalpolizei, Prostitution, Frauenhäuser, Lebensweise, Krankheiten, Seuchen, Pesten. Zum Vergleich mit unseren bezüglichen Angaben über Frankfurt führen wir an, dass der erste Arzt Jacobus 1248—1274 erwähnt wird.

Der erste Stadtphysicus ist Magister Johann van Maesbommel, 1423, dessen Existenz indessen nicht urkundlich beglaubigt ist. Dagegen kommt in den Stadtrechnenbüchern von 1465 und 1466 ein Mag. Johannes Dr. in med. mit einem Jahresgehalte von 24 tal. vor. Im Jahre 1250 findet sich ein Barbier (rasor), der eine Badstube (stupam) hält, aufgezeichnet. 1452 bilden zwölf Meister der Bartscherer eine Bruderschaft. In einer Urkunde vom Jahre 1468 schreibt der Rath, unter Beirath des Physicus, dem Amt der Barbierer die Art des Meisterstücks vor, zu welchem auch die Bereitung von Pflastern und Wundtränken gehört; also der erste Anfang eines wundärztlichen Examens.

Die erste Apotheke im heutigen Sinn setzt der Verf. nach einer längeren Auseinandersetzung, in welcher derselbe wesentlich auf die von Kriegk (Arch. XLIV S. 122, Bürgerthum S. 60) aufgestellten Resultate kommt, für Hamburg in's Jahr 1473, wo sich eine Rathsapotheke nachweisen lässt. 1534 bestand bereits seit mehreren Jahren eine zweite privilegirte Apotheke. Indessen waren schon 1373 zwei Mitglieder des Raths unter dem Titel „Krudeherrn" mit der Beschaffung von Arzneimitteln, wohl nach Anweisung des Stadtphysicus, beauftragt. Ein Eid des Rathsapothekers wird in der Anlage No. 10 mitgetheilt. Ein Apothekergarten zur Zucht von Heilkräutern bestand schon früh; 1499 wurde er verlegt, 1782 aufgehoben, gleichzeitig mit der Rathsapotheke. Weitere Mittheilungen über diesen Gegenstand hat der durch Brand defecte Zustand des Stadtarchivs dem Verf. unmöglich gemacht. Dagegen findet sich an einer anderen Stelle ein Widerspruch, welchen grössere Sorgfalt bei Ueberarbeitung des Materials hätte vermeiden lassen. Es findet sich nehmlich auf S. 41, 44 und 68 und zwar, ohne dass an einer Stelle auf die andere Rücksicht genommen wäre, die Notiz, dass im Jahre 1250 ein Dominus Hartwich von Ertenenborch dem Vernero rasori seine Badstube überlassen habe, auf S. 45 dagegen wird dieser Barbierer Werner in's Jahr 1350 gesetzt, und dabei bemerkt, dass er pro incisione defuncti 4 solidos erhalten. Ein

Druckfehler scheint dies nicht zu sein, da gleich darauf von der Behandlung verwundeter Lübecker durch Chirurgen im Jahre 1353 gelegentlich der von beiden Städten gegen die holsteinischen Grafen und Herren geführten Fehden die Rede ist. Eine Aufklärung dieser verschiedenen Angaben, ob 1250 oder 1350, scheint sehr wünschenswerth. Das spätere Datum scheint uns nach der Analogie anderer Städte das richtige.

Sehr früh kommt ein Leprosen-Haus bei Hamburg vor (S. 75). Es mag 1190 von Graf Adolf III von Schauenburg gegründet sein, war schon 1220 reich begütert und erhielt 1296 seine erste Ordnung. Die Urkunden darüber sind noch vorhanden und theilweise in den Beilagen mitgetheilt. Später wurde es für Sieche und Pfründner eingerichtet. Auch in Hamburg bestand ein Heiliggeist-Hospital, dessen Gründungsjahr unbekannt ist. Vom 14. bis 17. Jahrhundert diente es als Stadtkrankenhaus. — Ein Gewahrsam für tobende, sehr gefährliche und störende Geisteskranke unter dem Namen Tollkiste (doorhen kiste, cista stolidorum) wird bereits 1375 erwähnt. Die Zahl der hier detinirten Geisteskranken kann nur gering gewesen sein, da die Hausmutter 1461 nur 14 talenta 8 solidos für die Ausgabe eines ganzen Jahres empfing. Für Syphilitische wurde 1505 das Elendenhaus zu St. Hiob gegründet, aber bald nach der Reformation zu einer Pfründneranstalt umgewandelt. Ein Pestspital wurde 1527 vor dem Millernthor gegründet und 1606 nach der Vorstadt St. Pauli verlegt.

Die zweite Abtheilung des Gernet'schen Werkes ist besonders in biographischer Hinsicht interessant. Aus dem gleichen Grunde, wie in Frankfurt, weil der Handel glänzendere Aussichten eröffnete, war auch in Hamburg die Zahl der Einheimischen sehr gering, welche sich im Mittelalter dem Studium der Medicin widmeten; dagegen lieferten nicht nur die benachbarten Landestheile gelehrte Aerzte, sondern, da die Stadt in den Religionskämpfen des 16. und 17. Jahrhunderts verhältnissmässig verschont blieb, so wurde sie von ferne her von den Flüchtlingen aufgesucht, von holländischen, englischen (1547) und italienischen Protestanten, von portugiesischen Juden etc., unter welchen nicht wenige Aerzte oder sich dafür ausgebende sich befanden. Gegen das Practiciren solcher Abenteurer musste 1637 ein scharfes Edict erlassen werden.

Aus den portugiesischen Juden gingen die berühmten Aerzte Roderigo de Castro, Samuel de Sylva, Pereira, Alphonso Diaz de Pimentel und Benj. Mussaphia, Henriquez, Fonseca etc. hervor, deren Erfolge auch hier zu heftigen Angriffen von Seiten der Christenärzte Dr. Joachim Curtius (aus Hamburg, 1585—1642) und Jacob Martini (aus Lauenburg, schrieb um 1636) führten.

Für die Leichtigkeit, mit welcher man im 16. und 17. Jahrhundert von der Medicin zu einer anderen Wissenschaft und umgekehrt überging, oder verschiedene Beschäftigungen mit der Ausübung der Heilkunde verband, liefert die Schrift zahlreiche Belege; der Raum erlaubt uns nur auf die wenigsten einzugehen. Der bekannteste ist unstreitig der berühmte Dichter Paul Flemming (geb. 1609 zu Hartenstein im Erzgebirge, gest. 1640 als Arzt in Hamburg). Auch zwei namhafte Componisten finden wir unter den Hamburger Aerzten der damaligen Zeit. Dr. Joh. Wolfgang Francke componirte von 1679—1686, also zur Zeit der

Blüthe der Hamburger Oper, 14 Opern, ausserdem noch mehrere geistliche Gesänge. Er ging 1687 nach Spanien, ward Günstling des Königs, fiel aber nicht lange nachher durch Meuchelmord als Opfer seiner Neider.

Der andere Componist war Dr. med. Joh. Phil. Förtsch; in Wertheim geboren, studirte er Medicin von 1670—1675 in Jena, Erfurt und Helmstedt. Nachdem er Deutschland, Frankreich und Holland bereist hatte, brachte er von 1678 an mehrere Jahre in Hamburg zu als Operndichter, Componist und Sänger. 1680 nahm ihn der Herzog Christian Albrecht von Holstein-Gottorf in Dienst als Kapellmeister. Da der Krieg ihn von seiner Stelle in Schleswig vertrieb, so wandte er sich wieder der verlassenen Medicin zu, promovirte um 1680 in Kiel, lebte als practischer Arzt theils in Holstein, theils in Schleswig und wurde endlich Leibarzt des Bischofs von Lübeck, August Friedrich in Eutin. Hier ist er auch hochbetagt 1732 gestorben. Hierher gehört auch Joh. Friedr. Ernst Albrecht, geb. 1752 in Stade, wo sein Vater Physicus war. Er promovirte 1772 in Erfurt und blieb dort eine Zeitlang als Docent und Arzt, ging 1776 als Leibarzt des Grafen Manteuffel nach Reval und privatisirte und schriftstellerte später in Erfurt, Leipzig und Dresden. In Prag wurde er Buchhändler, ging dann als practischer Arzt nach Hamburg, wurde 1796 Schauspieldirector in Altona, blieb dies aber nur zwei Jahre, practicirte wieder in Hamburg und übernahm 1802 zum zweiten Male die Theaterdirection in Altona. In dem Belagerungsjahr 1814 leistete er den vertriebenen Hamburgern unverdrossen ärztliche Hülfe und ward dabei am 12. Mai 1814 ein Opfer des Lazarethfiebers. Albrecht hat ausser längst vergessenen Schauspielen und Romanen auch etwa 34 nicht minder verschollene populär medicinische Schriften herausgegeben. Als Theaterdirector hatte er einen Vorgänger in Cordes Wichmann, geb. in Hamburg, in Erfurt 1691 promovirt zum Dr. med., Arzt in seiner Vaterstadt, 1699 Operndirector, 1704 wieder Arzt und 1713 Physicus in Bergedorf.

Von Aerzten, welche nicht den schönen Künsten huldigten, sondern mit Politik sich befassten, sind folgende die bemerkenswerthesten. Vor Allem Otto Sperling, geb. zu Hamburg 1602, promovirt 1627 in Padua, Arzt und Botaniker, schon 1622 mit dem dänischen König Christian IV bekannt, 1630 Provinzialarzt in Bergen, dann in Christiania, später Arzt auf Seeland, 1637 Arzt des Waisenhauses in Kopenhagen; 1638 wurde er daselbst auch Vorsteher des botanischen Gartens und 1640 Physicus. Er liess sich in das politische Treiben und die Hofintriguen ein, begleitete 1640 den Gesandten Sehestedt nach Spanien, 1642 den Grafen Corfitz Ulefeld nach England, 1649 nach Holland, 1650 nach Frankreich. Im Jahre 1651 wurde er angeklagt, im Einverständniss mit Ulefeld den König Friedrich III vergiften gewollt zu haben. Sperling wurde zur Landesverweisung verurtheilt, doch hob der König das Urtheil auf. Er erhielt seine Entlassung und ging nach Amsterdam, wo er als practischer Arzt sich beschäftigte. Seine Beziehungen zu dem aus Dänemark geflüchteten Grafen Ulefeld setzte er aber fort, und als dessen Gemahlin, eine uneheliche Tochter des Königs Christian IV, aus Anlass einer schweren Erkrankung ihres Mannes, Sperling um Hülfe bat, ging er nach Stockholm und stellte den Grafen wieder her. Er wurde in Folge dessen Leibarzt des Königs Christian; 1654 kehrte er nach Hamburg zurück und wurde 1657 in's Colleg. medicum aufgenommen. Als er 1658 Glückstadt besuchte, wurde er vom

Gouverneur als Anhänger Schwedens verhaftet und erst im Mai 1659 auf Befehl des Königs wieder entlassen. Aber am 16. April 1669 fuhr an Sperling's Wohnung auf dem Steinweg eine Kutsche vor, in welcher sich ein verkleideter dänischer Officier, Oberstlieut. Hagedorn, befand und ersuchte ihn dringend, zu seiner schwer erkrankten Frau zu kommen. Kaum war Sperling in die Kutsche gestiegen, so knebelte Hagedorn ihn mit Hülfe eines Begleiters und brachte ihn nach Altona. Von dort brachte man ihn nach Kopenhagen, wo er, 79 Jahre alt, 1681 im Gefängniss starb, nachdem alle Bemühungen des Raths, ihn zu befreien, ohne Erfolg geblieben waren.

Andreas Schulte, geb. zu Hamburg 1633, promovirte zu Basel als Dr. med. 1657 und liess sich als Arzt in seiner Vaterstadt nieder. Bald aber gab er die Medicin auf, promovirte 1662 zu Franeker als Dr. juris, kehrte nach Hamburg zurück und verwickelte sich so tief in die Jastram-Snitger'schen Unruhen, dass er nach deren Stillung zu 20jähriger Verbannung und 2000 Thalern Strafe verurtheilt wurde. Er hatte aber schon vorher die Stadt verlassen und starb 1691 in Altona.

Johann Caspar Engelleder, geb. in Oels in Schlesien, kam 1714 nach Hamburg als Arzt; wegen hochverrätherischer Pläne, über welche nähere Andeutungen fehlen, welche aber wahrscheinlich im dänischen Interesse angelegt waren, von den hamburgischen Behörden mit Verhaftung bedroht, entfloh er am 5. December 1729 nach Harburg; dort verhaftet und bewacht, gelang es ihm am 15. Juli 1730 zu entspringen und nach Holland zu entfliehen. In Amsterdam abermals ausgeliefert, sollte Engelleder am 5. September nach Hamburg gebracht werden, starb aber auf der Ueberfahrt; seine Leiche wurde nach Hamburg gebracht, dort von Schindersknechten auf einer Schleife nach dem Galgen gebracht und daselbst verscharrt. Erst am 8. Mai 1733 wurde sein Todesurtheil publicirt und die Confiscation seiner Güter ausgesprochen.

Des politischen Arztes Johann Georg Kerner Leben ist durch die Mittheilungen seines Bruders Justinus bekannt geworden. Georg war geboren 1769 zu Ludwigsburg, promovirte 1791 als Dr. med. auf der Hohen-Karlsschule, warf sich in Strassburg und Paris mit voller Seele in das revolutionäre Treiben, kam als Secretair des französischen Gesandten (späteren Grafen) Reinhardt, seines Landsmannes, nach Hamburg und liess sich 1803 daselbst als Arzt nieder. Er starb 1812 am Typhus.

Merkwürdig ist die grosse Zahl bedeutender Anatomen, welche Beziehungen zu Hamburg hatten. Von hier gebürtig war Schlegel (Slegelius) Paul Markwart, 1605—1653, dessen Bild dem Werke vorgesetzt ist; Nicolaus Stenson (Stenonis), geb. 1638 zu Kopenhagen, lebte seit 1682 in Hamburg als apostolischer Vicar. Ebenso war Proselyt: Theodor Kerkring, welcher als grossherzoglich toscanischer Resident in Hamburg lebte und 1693 starb. — Christoph Schelhammer, geb. 1620 in Hamburg, wurde schon 1643 zu Schlegel's Nachfolger berufen, starb aber bereits 1651.

Endlich war Werner Rolfinck, der berühmte Jenaer Anatom, 1599—1673, in Hamburg geboren.

Damit schliessen wir unsere Mittheilungen, welche wohl genügen, einen Begriff von dem reichen Inhalte des Gernet'schen Werkes zu geben. Leider nur ist der Druck ausserordentlich incorrect, wovon wohl die Entfernung des Druckortes (Altenburg) die Schuld trägt. Zu wünschen wäre, dass ähnliche Mittheilungen auch aus den Sitzen alter Cultur, wie Augsburg, Nürnberg, Ulm, Köln etc. gemacht würden, damit man verfolgen könnte, wie von den Sitzen der mittelalterlichen Cultur, von Italien und den Niederlanden aus, die Heilkunde in weitestem Umfang ihre Institutionen verbreitet hat. Stricker.

Druckfehler.

S. 115 Z. 12 v. o. lies: „das Laufen wird ihm schwer“ statt „das Lachen“

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLVI. (Vierte Folge Bd. VI.) Hft. 4.

XXVI.

Aus dem anatomischen Institute in Tübingen.

Ueber den feineren Bau der Glandula carotica.

Von Dr. C. L. Heppner aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XV.)

Das räthselhafte Gebilde, das die älteren Forscher (Haller, Andersch, Mayer, Fr. Arnold u. A.[1]) mit dem Namen eines Ganglion intercaroticum belegten und für welches v. Luschka den Namen Glandula carotica einführte (weil es mehr hinter der Carotis comm. als zwischen ihren Theilungsästen gelegen ist), wurde von J. Arnold für ein Gefässconvolut erklärt und somit sowohl die ganglöse als glandulöse Natur des Organs in Frage gestellt. Es scheint, als ob die Kleinheit und mögliche Bedeutungslosigkeit desselben Schuld ist, dass seit der vor mehr als 3 Jahren erschienenen Publication Arnold's kein Anatom von Fach sich der Arbeit unterzogen hat, diese Differenz zu entscheiden. Dieser Umstand dürfte somit zur Genüge die gegenwärtige Mittheilung motiviren. Durch die Güte des Herrn Professor v. Luschka wurde ich in den

[1]) Die literarischen Data über diesen Gegenstand sind in der unter dem Präsidium des Prof. v. Luschka erschienenen Dissertation von Sigmund Mayer, Ueber das Ganglion intercaroticum, Tübingen 1865, höchst sorgfältig zusammengestellt.

Stand gesetzt, mir die nöthigen Präparate zu verschaffen und diese unter seiner Anleitung einer allseitigen Untersuchung zu unterwerfen.

Wenn auch die Ergebnisse meiner Studien im Wesentlichen eine Bestätigung der von Luschka gegebenen Beschreibung der Gl. carotica bilden, so bin ich doch im Stande, neue Beweisgründe für die angeregte Frage beizubringen und auf diese Weise die Kenntniss des Gebildes überhaupt zu fördern, hauptsächlich aber die Einwürfe J. Arnold's zurückweisen.

Makroskopisches. Uebereinstimmend mit der Beschreibung v. Luschka's[1]) fand ich, dass die Gl. carotica beim Menschen ein einfaches oder gedoppeltes Hanf- bis Gurkenkerngrosses Organ darstellt, das zum grössten Theil der medialen und hinteren Seite der Carotis comm. aufsitzt, mit der Spitze aber gewöhnlich die Bifurcation derselben noch überragt. Zur leichteren Auffindung derselben ist es rathsam, die Präparation von hinten her vorzunehmen (d. h. die Schlagader mit Haken um ihre Axe zu drehen); noch besser aber ist es, erst die Carotis sammt ihren Ramificationen und Adnexis en bloc heraus zu schneiden, auf einer Tafel auszuspannen und die Drüse von der medialen Seite der Carotis aus aufzusuchen. Auf diese Weise ist es am leichtesten, sie zu finden und ihre Verhältnisse zu studiren. Mitunter sieht man, dass das Organ, wie bereits v. Luschka und Arnold, sowie die älteren Forscher angegeben haben, in einzelne Körnchen zerfallen ist. — Die Drüse als Ganzes wird an die Carotis comm. durch ein aus reichlichen elastischen Fasern bestehendes Band angeheftet, welches die Adventitia durchdringt und sich in der Elastica verliert. Dieses Band schliesst gewöhnlich ein kleines arterielles Gefässchen ein, das aus der Theilungsstelle oder dicht über ihr aus der Carotis ext. entspringt und das Drüschen mit Gefässen versorgt, indem es entweder dasselbe durchsetzt (wie in Fig. 1) oder sich ihm anlegt. Ein ganz besonderer Nachdruck muss auf den Umstand gelegt werden, dass sich das Organ unter allen Umständen, sowohl bei leeren Gefässen, als nach Injection derselben mit erstarrenden Massen, als ein derbes, mit den Fingern nicht comprimirbares Knötchen anfühlt, ja, dass diese Resistenz der beste Wegweiser zur Auffindung

[1]) Archiv für Anat. etc. von Reichert und Dubois-Reymond, 1862. S. 406. Vgl. auch Luschka, Anatomie des menschlichen Halses. Tübingen 1862. S. 421—426.

desselben ist. Schon dieser Umstand allein wäre im Stande, gegründete Bedenken gegen die Richtigkeit der Angabe Arnold's[1]), die Knötchen seien weiter nichts, als Glomeruli kleinerer Gefässe, zu erwecken. Denn wenn auch Arnold seinen Gefässknäueln ungewöhnlich dicke Wandungen und ein sehr dichtes (mehrschichtiges?) Fpithelium vindicirt, so wäre das Alles doch wohl nicht hinreichend, um eine solche Starrheit des Ganzen und in gleicher Weise, der durch Zertheilung gewonnenen Stückchen, wie wir erstere an der Glandula carotica beobachten, zu erklären. — Die makroskopischen Verhältnisse der Gl. carotica mehrerer von mir untersuchten Thiere (Schwein, Kalb, Kaninchen) ergaben keine wesentliche Abweichung von der obigen Schilderung.

Structur der Gl. carotica. Um jedem Vorwurfe einer vorgefassten Meinung oder dem der Einseitigkeit zu begegnen, habe ich mich bemüht, den Bau der Gl. carotica nach allen möglichen mir bekannten Methoden zu untersuchen. Von den frischen Zerzupfungspräparaten ging ich zu feinen Schnitten in Längs- und Querrichtung an den in Spiritus oder Chromsäure erhärteten Präparaten über, machte Injectionen mit erstarrenden Talgmassen und andere Male mit einfach färbendem Berliner Blau, zog verschiedene Reagentien in Anwendung, kurz, that Alles, um ja jede mögliche Fehlerquelle zu entdecken und zu eliminiren. Die Resultate, die ich mittheile, sind somit nicht die frühreifen Früchte eines flüchtigen und einseitigen Anschauens, sondern das Ergebniss der Untersuchung einer ganzen Suite nach verschiedenen Methoden verfertigter Präparate.

Das Organ ist zusammengesetzt aus zwei Hauptbestandtheilen: einem Stroma und mehreren Drüsenballen. Ersteres wird seinerseits aus sehr verschiedenen Gewebselementen gebildet und könnte füglich in ein äusseres oder Kapselstroma (Fig. 1 f) und ein die Drüsenballen durchsetzendes inneres (Fig. 2 e) eingetheilt werden. Das äussere Stroma besteht aus derben, die Fortsetzung des Anheftungsbandes bildenden Zügen von lockigem Bindegewebe, dem eine grosse Menge elastischer Fasern beigemengt ist, ferner aus zahlreichen, sowohl cerebrospinalen, als auch sympathischen Nervenfasern (Fig. 3 b, c), die unter sich weitmaschige Netze bilden und

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXIII. 1865. S. 194—197.

hin und wieder vereinzelte Ganglienzellen, in manchen Fällen aber ganze Gruppen derselben eingestreut enthalten (wie in Fig. 3). Ob die gruppirten Zellen apolar sind oder mit einem oder mehreren Axencylindern in Zusammenhang stehen, bin ich vor der Hand nicht im Stande zu entscheiden, da es mir nur selten gelang, dieselben isolirt genug darzustellen, um mich von der Unmöglichkeit einer Täuschung vollkommen überzeugen zu können. — Fettzellen habe ich innerhalb des eigentlichen Stroma nur selten angetroffen, doch enthält die äussere Peripherie des Organs, gewissermaassen die bindegewebige Kapsel, reichliche Gruppen derselben (Fig. 1 e). — Das Stroma der Drüsenballen besteht aus denselben Gewebselementen, wie das äussere, nur ist ihre Anordnung bedeutend zarter und werden dieselben meist so sehr durch die Drüsenkörner verdeckt, dass ihre Bestandtheile erst nach vorheriger Aufklärung des Präparats durch verdünnte Essigsäure zur Anschauung kommen. Statt der grösseren Gefäss- und Nervenstämme, die in dem äusseren Stroma vorwalten, kommen in den Drüsenballen nur Gefässe kleineren Kalibers, vielleicht nur capilläre und von den Nerven nur einzelne oder höchstens zwei bis drei nebeneinander herlaufende Nervenröhren vor. Dass die Gefässe in den Drüsenballen die Anordnung der den Gefässknäueln eigenthümlichen Wundernetze haben sollen, wie Arnold beschreibt und abbildet [1]), muss ich nach meinen Präparaten entschieden in Abrede stellen. Die Capillaren bilden hier in der That durch häufige Anastomosen ein dichtes Netz, das aber Nichts von der Gefässvertheilung voraus hat, wie sie an anderen drüsigen Organen beobachtet wird.

Die drüsige Substanz vertheilt sich in dem ganzen Organ in Form kleiner, jedoch schon mit blossem Auge erkennbarer bis mohnsamengrosser Klümpchen, die sich an dünnen Schnitten, namentlich durch ihre braunrothe Färbung zu erkennen gaben. Die Zahl dieser Klümpchen ist variabel und überhaupt schwer anzugeben, da das Organ als Ganzes mit bewaffnetem Auge (wenigstens beim Menschen und bei grösseren Thieren) nicht untersucht werden kann, während Durchschnitte und Zerzupfungspräparate begreiflicher Weise nur beiläufige Schätzungen gestatten. Auf Querdurchschnitten, etwa in der Mitte des Organs, werden 5—7 Drüsen-

[1]) l. c. S. 201. Taf. IV.

ballen getroffen und schätze ich daher die Zahl sämmtlicher Ballen auf 15 bis 20. Jeder grössere Drüsenballen lässt gemeiniglich noch mehrere kleinere Läppchen erkennen (Fig. 2 d), die durch das zarte Netz des interlobulären Stroma (e) von einander geschieden werden, während sich das äussere Stroma zu concentrischen Schichtungen um den ganzen Drüsenballen anordnet und auf diese Weise eine Art Kapsel bildet, die aber nach aussen hin Nichts weniger als scharf abgegrenzt erscheint. — Die Form der Drüsenballen ist bald eine rundliche, bald mehr in die Länge gezogen; in letzterem Falle sind sie nicht selten, aber durchaus nicht immer von einem central verlaufenden Arterienstämmchen durchsetzt. Da die Längsaxe der Drüsenballen mit der des Organs zusammenfällt, so erhält man auf dem Querschnitt der gehärteten Drüse fast nur rundliche Contouren derselben, während auf dem Längsschnitt längliche und runde neben einander vorkommen. Ob die einzelnen Läppchen eines Drüsenballen, welche den von v. Luschka beschriebenen Blasen und Schläuchen entsprechen oder nach der Interpretation von J. Arnold durchschnittene Gefässcanäle sein sollen, selbstständige, structurlose Wandungen besitzen, kann ich aus meinen Präparaten weder bejahen, noch auch mit Bestimmtheit in Abrede stellen, da es in den meisten Fällen den Anschein hat, dass die Drüsenkörner durch die Züge des intralobulären Stroma zusammengehalten werden. Doch gebe ich zu, in vielen randständigen Läppchen einen die Drüsenkörner umschliessenden Contour erhalten zu haben, den man als Membran deuten könnte.

Das, was dem Organ seinen eigentlichen Character als Drüse aufprägt, sind die zu Läppchen und Ballen gruppirten Drüsenkörner. Sie stellen bräunlich gefärbte, bald rundliche, bald mehr ovale Gebilde dar, die von einer fein granulirten Molekularmasse ausgefüllt sind, in der man nur hin und wieder dunklere, scharf umschriebene Stellen antrifft, welche man als Kernkörperchen ansprechen könnte. Sie werden, wenn man sie isolirt zu Gesicht bekommt, von einem Hofe molekulärer Körnchen umgeben und können somit recht gut als Kerne sehr zarter Zellen betrachtet werden. Diese Drüsenkörner zeigen eine überraschende Aehnlichkeit mit den Formbestandtheilen der jugendlichen Schilddrüse und des vorderen Abschnittes des Gehirnanhanges. Von den Drüsenkörnern der Steissdrüse, deren Drüsenballen und Drüsenläppchen denen der Gl. carotica ungemein

ähnlich sind, unterscheiden sie sich nach meinem Dafürhalten dadurch, dass in ihnen weit sparsamer die stark lichtbrechenden, fettartig glänzenden Molekule angetroffen werden, die ich an den mir vorliegenden Präparaten der Gl. coccygea fast constant zur Anschauung bringen konnte. Unterscheidende Merkmale der von mir gesehenen Gebilde von rothen Blutkörperchen oder Epithelien der Gefässwand aufzuzählen, halte ich für überflüssig, da ein Irrthum in dieser Beziehung kaum möglich ist. Ich war so glücklich, wie J. Arnold, die Gl. carotica eines Erhängten zu untersuchen, konnte somit an unzähligen Stellen den Habitus eines mit rothen Blutkörpern angefüllten Gefässes in allen möglichen Schnittrichtungen studiren und muss gestehen, dass man eine Verwechselung dieser Canäle mit Drüsengebilden höchstens einem mit den elementaren Kunstgriffen mikroskopischer Technik unerfahrenen Schüler zumuthen könnte.

Die J. Arnold'sche Controverse bestimmt mich, auf die Gefässvertheilung und ihr Verhalten zu den Drüsenballen näher einzugehen. Im Einklange mit v. Luschka und Arnold fand auch ich, dass die Gl. carotica durch ein feines arterielles Aestchen versorgt wird, das, wie schon oben bemerkt wurde, aus der Gabelung der Carotis comm. entspringt und das Organ durchbohrend oder ihm seitlich anliegend, demselben feine Gefässreiserchen zuschickt. Letztere begeben sich zu den Drüsenballen, verästeln sich in denselben und bilden capilläre Anastomosen. Die Blutvertheilung ist eine solche, dass auf die drüsigen Theile des Organs eine bei Weitem bedeutendere Menge von Gefässen kommt, als auf das Stroma (vgl. Fig. 1). Die Arterien der Gl. carotica zeichnen sich durch ausnehmende Dicke ihrer Wandungen aus, so dass dieselben uninjicirt oder nach einer Injection, die das Gefäss nicht aufbläht, nicht selten das Lumen derselben an Durchmesser übertreffen. Diese dicken Gefässwände sind von gelbbräunlicher Farbe, und da dieselbe Färbung auch den dichteren Lagen der Drüsenläppchen eigen ist, so wäre es möglich, dass von Unerfahrenen eine Verwechselung beider begangen werden könnte. Ein capitaler Unterschied besteht jedoch darin, dass die Gefässwand bei seitlicher Ansicht eine der Axe des Rohres entsprechende Längsstreifung und zahlreiche oblonge, in Längs- und Querrichtung gelagerte Kerne aufweist, während der Querdurchschnitt eine entsprechende concentrische

Streifung und Kernlagerung darbietet (Fig. 2 b, c). Diese Elemente unterscheiden sich jedoch so grell von den Drüsenballen und ihren Kapseln und ein Zweifel könnte höchstens nur dann entstehen, wenn beide Gebilde (Gefäss und Drüsenballen) auf einander zu liegen kämen. Dieses ist namentlich an den meisten Präparaten der dem Erhängten entnommenen Gl. caroticae der Fall, wo rothe Blutscheiben und Drüsenkörner bunt durcheinander liegen. Eher wäre eine Verwechselung der Drüsenläppchen mit quer durchschnittenen Nervenstämmen möglich, weil die scharfen Contouren der durchschnittenen Nervenröhren für Drüsenkörner imponiren (Fig. 3 e). Doch mangelt diesen Gebilden die bräunliche Färbung, sie sind stark lichtbrechend und ihre Kapsel — das Neurilem — bedeutend schärfer gezeichnet, als es bei der Umrandung der Drüsenlappen der Fall ist. — Natürlicher Weise wird sich jeder vorurtheilsfreie Beobachter diejenigen Stellen seines Präparates auswählen, die klare und entscheidende Bilder geben und solche sind es, die ich in den beigegebenen Abbildungen dargestellt habe, und die mich, wie ich glaube, jeder weiteren Diskussion über diesen Gegenstand überheben.

Auf Grund meiner Untersuchungen sehe ich mich genöthigt, der Ansicht Arnold's entgegen zu treten. Abgesehen davon, dass es mir an einer grossen Menge guter Injectionen nicht gelang, Gebilde, die den von Arnold abgebildeten Gefässschlingen ähnlich wären, zu Gesichte zu bekommen, spricht der ganze Charakter der Körner durchaus gegen eine Deutung derselben als Gefässepithelien[1]). Wenn J. Arnold auch nicht annimmt, dass die Gefässe, um die es sich handelt, Capillaren sind, so giebt er doch zu, dass sie jedenfalls nur ein sehr geringes Kaliber besitzen. Es müssten mithin diese feinen Gefässchen mit ihrem dichten (vielleicht gar geschichteten) und grobkörnigen Epithelium eine ganz ausnahmsweise Stellung in der Angiologie einnehmen, ein Umstand, über den Arnold in seiner Beschreibung so leichthin weggeht, als ob sich das von selbst verstände und der bereits Köllicker[2]) ver-

[1]) Ich berufe mich in dieser Beziehung auch noch auf den Ausspruch des Herrn Prof. v. Recklinghausen, dem ich einige meiner Präparate über die Gl. carotica vorlegte und der ebenfalls eine Deutung der in Rede stehenden Gebilde als Gefässepithelien für unstatthaft erklärte.

[2]) Gewebelehre. 5. Aufl. 2. Bd. S. 643.

anlasst hat, wohlbegründete Bedenken zu äussern. Arnold glaubt, in der Injection der Blutgefässe mit erstarrenden Massen den richtigen Weg zur Ergründung des Wesens dieser Gebilde gefunden zu haben. Diesem widerspricht die Erfahrung jedes Anatomen, dass bei der Füllung gefässreicher Drüsenorgane die drüsigen Elemente von den dilatirten Gefässen so sehr verdeckt werden können, dass von ihnen fast Nichts zur Anschauung gelangt. Dass dieser Weg der Untersuchung auch für die Gl. carotica der falsche sei, habe ich durch die Vergleichung zahlreicher Präparate gesehen, die mit Talgmassen und andererseits mit Berliner Blau injicirt sind. An ersteren werden die Drüsenlappen so sehr von den straff gespannten Gefässen eingenommen, dass nur hin und wieder spärliche Lücken übrig bleiben, wo die Drüsensubstanz zu Tage tritt, während an den zweiten die den Gefässstämmen angehörende dicke Wand von den sie umlagernden Drüsenlappen deutlich zu unterscheiden sind (vgl. Fig. 2).

Wenn J. Arnold behauptet, v. Luschka habe sich durch die Analogie der Gl. carotica mit der von ihm entdeckten Steissdrüse zu einem falschen Schluss verleiten lassen, so kann dem Verfechter der Glomeruli jetzt, nachdem die glandulose Structur der Steissdrüse durch Sertoli[1]) auf's Neue erhärtet ist, derselbe Vorwurf der Beharrlichkeit in irrigen Behauptungen und Schlussfolgerungen erwidert werden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XV.

Fig. 1. Querschnitt einer mit Berlinerblau injicirten Gl. carotica vom Kalb. Vergrösserung 60. a Grösseres, in der Mitte des Organs verlaufendes Gefäss. b b Drüsenballen. c c Kleinere, theils nach der Länge, theils quer durchschnittene Gefässe. d d Gefässwand der grösseren Stämme. e Fettzellen. f Aeusseres Stroma.

Fig. 2. Ein einzelner Drüsenballen desselben Präparats, 350 Mal vergrössert. a a Feine Gefässchen. b b Ihre Querdurchschnitte. c c Gefässwände. d d Drüsenläppchen. e Stroma derselben.

Fig. 3. Ganglienhaufen im äusseren Stroma vom Menschen. Vergrösserung 350. a a Ganglienkugeln. b b Markhaltige Nervenfasern. c c Marklose Nervenfasern. d Feine Arterie. e Querdurchschnittener Nervenstamm.

[1]) Ueber die Structur der Steissdrüse des Menschen. Dies. Arch. Bd. XXXII.

XXVII.

Ueber die Veränderungen, welche unter dem Einflusse des Silbers im Blute und im Bau der Gewebe erzeugt werden.

Von Dr. Bogoslowsky aus Moskau.

Die ersten Versuche einer wissenschaftlichen Bearbeitung der Frage von der Wirkung des Silbers auf den thierischen Organismus beginnen erst mit den Arbeiten Orfila's (Lehrbuch der Toxicologie, nach der fünften umgearbeiteten Auflage von Dr. Krupp, 1854). Orfila hat dabei aus einer Reihe von Versuchen, die er in dem Abschnitte „die Wirkung des salpetersauren Silbers auf den thierischen Organismus" anführt, keine positiven Schlüsse gezogen. Seine sämmtlichen Versuche (sieben an der Zahl) wurden von ihm an Hunden angestellt, denen er salpetersaures Silber entweder in den Magen oder unmittelbar in den Blutstrom einführte und zwar durch Einspritzung verschiedener Dosen in die Jugular-Vene, ohne die eine Thrombose der Gefässe durch Pfropfen bedingende coagulirende Wirkung des Silbers auf das Blut hierbei zu berücksichtigen. Die je nach der Grösse der Dosen früher oder später auftretenden Anfälle erschwerten Athmens, die von ihm in den Lungen, bei der Obduction vorgefundenen verhärteten, nicht knisternden, luftleeren Stellen, die dunkle Färbung des Blutes in den Arterien bestätigen das oben Gesagte. Einigermaassen grösseres Interesse bietet die chemische Seite der Arbeit. Nachdem er nehmlich mittelst der Oesophagotomie und Unterbindung des Oesophagus verschiedene Quantitäten salpetersauren Silbers in den Magen eines Hundes eingebracht hatte, fand er dasselbe jedesmal nach Verlauf von einigen Stunden in der Leber und der Milz abgelagert vor. In dem siebenten Versuche, bei welchem in den Magen eines Hundes 1½ Drachmen eingeführt und dabei die Speiseröhre und der Penis unterbunden wurden, trat der Tod nach 20 Stunden von Beginn des Versuches ein; die Analyse des Urins wies in demselben die Anwesenheit des Silbers nach. Was aber die Ausscheidung des Silbers

durch den Urin bei Fütterung des Hundes mit diesem Mittel in sehr kleinen Dosen betrifft, so hat Orfila dasselbe nie im Harn entdeckt, obwohl der Versuch einige Monate hindurch dauerte und man bei dieser Gelegenheit stets in der Leber und der Milz Silber nachweisen konnte.

Seit Orfila's Werk ist bis 1845 in Betreff dieses Metalls keine bedeutende Arbeit erschienen, ausser derjenigen Krahmer's in diesem Jahre, welche grosse Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat. Seine Broschüre: „Das Silber, als Arzneimittel betrachtet," enthält ausser den bis dahin bekannten, die Wirkung des Silbers betreffenden Thatsachen eine selbständige Untersuchung über das Verhalten des salpetersauren Silbers zum gesunden Organismus. Die Versuche, die Verfasser mit sich selbst unternommen hat, halten indess keine Kritik aus. Die von ihm in Betreff des Einflusses des salpetersauren Silbers auf die im Organismus vorgehende Metamorphose gezogenen Schlüsse sind mindestens sehr zweifelhaft. Eine schlecht gewählte Diät, die auf seine Ernährung störend eingewirkt und welche noch vor dem Gebrauch des Silbers hartnäckige Verstopfung zu Stande gebracht hat, hinderten ihn, wie er selbst bekannte, von der Richtigkeit der erhaltenen Resultate überzeugt zu sein. Es war schwer, zu sagen, wovon die von ihm beobachteten Veränderungen des Organismus eigentlich abhingen, ob man dieselben als eine Folge des Einflusses der ungewohnten Diät oder des von ihm gebrauchten Mittels zu betrachten hatte.

Ueber die in den anderweitigen Organen durch den Gebrauch des Silbers hervorgerufenen Veränderungen, über die functionellen Störungen, die unter dem Einflusse des Silbers im Organismus entstehen, finden wir in der Arbeit von Krahmer keine Untersuchungen vor.

Im Laufe des Jahres 1864 wurde, auf Charcot's Veranlassung von Ball (Des phénomènes toxiques, déterminés par infection des sels d'argent dans le torrent circulatoire. Gazette Médic. 1864) physiologische Beobachtungen über die Wirkung des Silbers angestellt. Die Ergebnisse seiner Einspritzungen in das Blut sind von den von Krahmer und Orfila angeführten Resultaten, auf welche sich einzig und allein die bisherige therapeutische Anwendung und die Meinungen über die Wirkung des Silbers stützten, wesentlich verschieden. Der Zweck der von ihm unternommenen Arbeit war:

die Wirkung der Silbersalze bei unmittelbarer Mischung derselben mit dem Blute, abgesehen von deren coagulirendem Einfluss auf das letztere, aufzuklären. Zu diesem Ende bediente er sich einer Auflösung eines Silberalbuminats und späterhin wandte er phosphorsaures und doppelt Silber-Natron-Salz an. Ausser den Erstickungs-Erscheinungen beobachtete der Autor noch eine Paralyse des hinteren Theiles des Rumpfes, welche durch die plötzliche Erschlaffung der hinteren Extremitäten sich kund gab. Sich auf diese Beobachtungen stützend, glaubt er daher, dass der Tod bei einer Silber-Vergiftung nicht ausschliesslich als eine Folge der durch die dabei statthabende copiöse Ausscheidung von Schleim in den Lungen verursachten Erstickung, sondern auch noch der besonderen toxischen Wirkung des Mittels selbst auf das Nervensystem, betrachtet werden müsse, ferner, dass die copiöse Ausscheidung des Schleimes aus den Lungen ebenfalls nur nervöser Abkunft und auf dem Wege des Reflexes bewerkstelligt sei, da die chemische Analyse der Secrete das Vorhandensein des Silbers in denselben nicht nachweisen konnte. Dies sind die Resultate seiner toxicologischen Arbeit. Eine fernere Bearbeitung dieser Frage ist noch bis jetzt vom Verfasser nicht veröffentlicht worden.

Im Jahre 1866 wurden die Beobachtungen von Schumowsky und Ball in Betreff der Wirkung der Silberalbuminate von Professor Sokolowsky in Moskau einer genaueren Prüfung unterworfen und letzterer kam dabei zu folgenden Resultaten, die er in seinem Werke: „Der Versuch einer Theorie der Pharmocologie nebst einer pharmocologischen Technik“ veröffentlicht hat. Die Blutkörperchen waren ausserordentlich verkleinert, blass in Folge der Auflösung des Hämaglobins. Nach Einspritzung von Albuminaten in die Vene eines Hundes fand er beständig Eiweiss im Urin, wobei das Blut der vergifteten Thiere ein theeriges Aussehen erhalten und seine Fähigkeit zu gerinnen eingebüsst hatte. Das Herz eines Frosches in eine Albuminat-Auflösung getaucht, blieb plötzlich still stehen, jedoch stellten sich auf Reizung wieder Contractionen ein, die allmählich schwächer wurden und endlich in locales, fibrilläres Zittern übergingen. Nach Einführung von 1½ Drachmen des Silberalbuminats in das Blut wurde der Herzschlag langsamer, das Athmen erschwert und das Zwerchfell blieb endlich in der Inspirationsstellung unter Spannung der Bauchdecken stehen. Nach dem Aufhören der Ath-

mung wurde der Herzschlag, wenn auch schwach, doch noch bemerkbar.

Damit sind sämmtliche in den früheren Arbeiten auf dem Wege des Experiments erzielten Thatsachen in Betreff des Silbers erschöpft. Dieselben gestatten durchaus noch keinen klaren Begriff von dem Verhalten der Silberpräparate zu den verschiedenen Systemen des Organismus und noch weniger ist hier die Möglichkeit gegeben, auf Grund dieser Ergebnisse eine rationelle Anwendung des Silbers in der Therapie aufzustellen. Die einen der angeführten experimentellen Arbeiten liefern entweder gar keine Resultate (Orfila) oder waren der Art, dass bei deren Ausführung den unumgänglichen Bedingungen, von denen die Richtigkeit der Resultate abhing, nicht Rechnung getragen wurde. So z. B. wurde in den Arbeiten von Krahmer und Orfila die coagulirende Wirkung des salpetersauren Silbers auf das Blut ausser Acht gelassen, während dieses Salz dem Blute unmittelbar zugeführt, Trombose der Gefässe, keineswegs aber Symptome der toxischen Einwirkung des Silbers herbeigeführt hat. Die anderen über dieses Thema erschienenen Arbeiten, bei denen zwar zu den Versuchen Verbindungen von Silber angewandt worden sind, die auf das Eiweiss des Blutes keine coagulirende Wirkung zur Geltung brachten, sind indess nicht vollständig und höchst einseitig, und handeln nur entweder von den allgemeinen Symptomen bei der Wirkung dieses Mittels (Ball), oder von dem Einflusse dieses letzteren auf das Blut etc. (Sokolowsky). Allein nach einer vollständigen Aufklärung des Verhältnisses der Silberpräparate zu den sämmtlichen Systemen des Districts, wo sich die Hauptwirkung des Silbers concentrirt — und überhaupt — der in Folge eines anhaltenden Gebrauches dieses Mittels zu Stande kommenden anatomisch-pathologischen Veränderungen, habe ich in diesen Arbeiten vergebens geforscht.

Es schien mir nun werth, für dieses Mittel, welches in neuerer Zeit eine so ausgedehnte therapeutische Anwendung gefunden, aus diesem Grunde und wegen der oben erwähnten Mängel in seiner Erforschung eine specielle Untersuchung anzustellen. Die Resultate derselben sind übrigens schon in russischer Sprache veröffentlicht worden.

In der gegenwärtigen Abhandlung beabsichtige ich, einen Theil meiner bereits vollendeten Arbeit in Betreff des Einflusses des Sil-

bers auf das Blut und den Bau der Gewebe darzustellen, Ich halte mich dabei verpflichtet, dem Herrn Professor A. A. Sokolowsky, in dessen pharmacologischen Institute ich meine Arbeiten zu Stande gebracht, und dem Prosector der pathologischen Anatomie an der Moskauer Universität, Herrn J. Th. Klein, hiermit meinen aufrichtigsten Dank für deren grosses Interesse an meiner Arbeit auszusprechen.

Eine der bedeutenden Schwierigkeiten, auf welche man bei der Untersuchung der Wirkung der Silbersalze schon von vorn herein stiess, war unstreitig die Wahl einer zu diesem Zwecke geeigneten Form. Fast sämmtliche Silbersalze, direct in das Blut oder subcutan in der Form einer wässrigen Lösung eingespritzt, bringen Gerinnung des ersteren hervor; schon dadurch allein kommt in dem einen Falle eine Verstopfung der Capillaren zu Stande, in dem zweiten bleiben sie unresorbirt und rufen in Folge dessen keine allgemeinen Symptome hervor; — in den Magen eingeführt treten sie nur ungleichmässig und unsicher, je nach der Verschiedenheit der dargereichten Dosen, in den Organismus über. Besonders ist das salpetersaure Silber mit diesen für die Untersuchung so ungünstigen Eigenschaften ausgestattet. Wir sahen uns also in der Nothwendigkeit, bei unseren Versuchen mit diesem Salze dasselbe in eine Form zu bringen, in welcher es vor Allem auf das Eiweiss nicht mehr gerinnend einwirkte. Zu diesem Ende fanden wir es am Geeignetsten, uns des Gebrauchs der bisher zu pharmacologischen Untersuchungen von Metallen unseres Wissens noch von Niemandem in Anwendung gebrachten Peptonlösungen des Silbers zu bedienen.

Zur Herstellung der letzteren eignet sich am besten der Magen eines jungen Kaninchens. Zwei Stunden nach der Fütterung tödteten wir es durch einen Stich in die Medulla oblangata und nahmen sofort den Magen heraus. Zuerst wurde derselbe rein gewaschen, dann seine Schleimhaut mittelst eines Scalpels abgeschabt und mit Sand in einem Mörser zusammen gerieben. Die auf diese Weise geriebene Schleimhaut liessen wir 24 Stunden lang in destillirtem Wasser, welches auf 1000 Ccm. $\frac{1}{4}$ Ccm. Chlorwasserstoffsäure enthielt, aufweichen. Die Flüssigkeit wurde dann abgegossen und darin frisch aus dem Blute eines Kalbes ausgewaschenes Fibrin einige Stunden lang in einem Wasserbade, bei einer Temperatur

von 38° C., zur Verdauung gebracht. In den meisten Fällen verdaute 1 Unze des gut bereiteten Magensaftes 1 Drachme Fibrins und 1 Drachme des so erhaltenen Peptons löste leicht und ohne die geringste Trübung zu bewirken, bis 2 Gran salpetersaures Silber auf. Das fernere Zuthun dieses Salzes liess bei fallendem Lichte die Flüssigkeit etwas opalfarbig erscheinen, ohne jedoch einen Niederschlag zu setzen. Unter die Haut eines Frosches gespritzt, wurde diese Lösung resorbirt, ohne Verbrennung zu verursachen, und rief so ein vollständiges und klares Bild derselben Wirkung hervor, wie beim Hunde nach Einspritzung dieser Lösung in die Vene; dem frisch gelassenen arteriellen Blute beigemischt, hebt dieselbe die Gerinnungsfähigkeit des letzteren auf, ohne dabei Coagula zu bilden.

Eben dieselben Eigenschaften besitzt noch ein zweites Silber-Präparat, nehmlich das bereits von Benj. Ball in seinen Versuchen in Anwendung gebrachte doppelte Silber-Natronsalz, dessen Formel 2 $(NaO, S_2O_2) + AgO,S_2O_2 + 2HO$ ist und dessen Zubereitung man z. B. bei Graham (Lehrbuch der Chemie, Braunschweig 1863) dargestellt finden kann. Dieses Salz bewirkt, wie schon oben bemerkt, keine Gerinnung des Eiweisses, wird durch Chlorwasserstoffsäure nicht präcipitirt, hingegen leicht resorbirt und wirkt als Silber, da das in ihm enthaltene schwefligsaure Natron (Natrum hyposulphorosum) sich in verhältnissmässig grösseren Dosen zu dem Organismus indifferent zu verhalten pflegt. In Folge der beschriebenen Eigenschaften dieser beiden letzten Präparate haben wir dieselben bei unseren Versuchen, die wir über die specielle Wirkung des Silbers angestellt haben, in Anwendung gebracht und dabei stets Sorge getragen, beide möglichst Hand in Hand in die Versuche zu führen. Jedoch haben wir ausser diesen beiden Salzen noch Silberalbuminate gebraucht. Wir fütterten mit denselben Kaninchen, um hernach die in Folge des nachhaltigen Gebrauches des Silbers in den inneren Organen des Thieres vorgehenden Veränderungen studiren zu können.

Die hier von uns vorzuführenden Beobachtungen handeln hauptsächlich von der mikroskopischen und chemischen Analyse des Blutes und den in Folge des Gebrauches von Silber entstehenden und mit den den materiellen Hauptgrund der Einwirkung dieses Mittels auf den Organismus ausmachenden Veränderungen im Blute, eng verbundenen Veränderungen in dem Baue der Gewebe. Zu

diesem Ende wurde einem Hunde mittlerer Grösse 0,1 Gramm salpetersauren Silbers in einer Pepton-Auflösung eingeführt, bald nach dem Tode des Thieres das Blut aus dem rechten Herzen genommen und zum Vergleiche das Blut aus der Vene eines gesunden Hundes gelassen. Die mittelst der feuchten Camera unternommene vergleichende mikroskopische Untersuchung des Blutes aus dem vergifteten und dem nicht vergifteten Thiere ergaben Folgendes: Die rothen Blutkörperchen aus dem vergifteten Blute erschienen bedeutend blasser und deren Contouren zarter als gewöhnlich; die weissen Blutkörperchen hingegen erlitten keine Veränderung. Die Intercellular-Substanz, anfangs durchsichtig, wurde bald (nach 10 Minuten) von einer feinkörnigen Masse des geronnenen Fibrins besäet. Die sofort vorgenommene Untersuchung des Blutes mittelst eines Spektroskops zeigte im Spectrum keine Abweichungen. Die characteristischen beiden dunklen Streifen in dem Hämoglobinspectrum traten deutlich im Gesichtsfelde hervor.

Aehnliche mikroskopische Veränderungen fanden wir nach Verlauf einiger Zeit auch in dem Blute eines mittelst eines doppelten Silbersalzes vergifteten Thieres; jedoch zeigten die Blutkörperchen dieses Blutes ein noch auffallenderes Hellwerden des Protoplasma und hatten dieses Mal verhältnissmässig feinere Contourirung der Ränder, welche nur bei einer gewissen Focusweite deutlich wahrgenommen werden konnte. Die Intercellularsubstanz bestand ebenfalls aus einer feinkörnigen Masse geronnenen Fibrins. Die wiederum vorgenommene Untersuchung mittelst eines Spectral-Apparates entdeckte ebenfalls keine Veränderung in dem normalen Spectrum des Blutes; nur bemerkten wir in dem gegenwärtigen Falle im gelben Lichte des Blutspectrums bei einem gewissen Grade der Verdichtung der Flüssigkeit, bei welchem die zwei charakteristischen Hämoglobin-Streifen noch nicht zum Vorschein kamen, einen schmalen schwarzen, nach den Seiten hin dem einen oder dem anderen Dichtigkeitsgrade der Lösung entsprechend ausgebreiteten Streifen, welcher das Hämatin-Spectrum characterisirte.

Das Blut aus einem mittelst einer Peptonatlösung vergifteten Thiere lieferte nach Verlauf einiger Stunden nach dem Versuche ebenfalls einen ziemlich deutlichen characteristischen Hämatin-Streifen, welcher bei einem gewissen Grade von Dichtigkeit zum Vorschein kam; das zur Vergleichung stehen gelassene normale Blut

ergab nichts Aehnliches. Zur Vervollständigung der eben constatirten Veränderungen wurde von uns durch Beimischung der verschiedenen Silbersalzlösungen zu einem Tropfen herausgelassenen Blutes, noch eine Anzahl von Beobachtungen über die unmittelbare Wirkung der Silbersalze auf das Blut eines Thieres ausserhalb des Organismus angestellt. Die in Betreff der Veränderungen der Blutkörperchen angestellten Beobachtungen wurden, wie vorher, mit Hilfe einer feuchten Camera bewerkstelligt.

Ausserdem werden wir hier die Resultate der von uns bei solchen Mischungen ausgeführten Spectral-Analyse auseinandersetzen.

1) Der Einfluss einer Lösung des salpetersauren Silbers auf die Blutkörperchen.

Giesst man vorsichtig einen Tropfen von einer concentrirten Lösung des salpetersauren Silbers zu einem unter das Mikroskop gebrachten Tropfen Blutes, so beginnen die auf der Berührungsstelle mit dem Salze befindlichen Blutkörperchen ihre Gestalt zu verändern, indem sie eine deutliche Abzeichnung doppelter Contouren erhalten, so dass sie an Knorpelzellen erinnern. Dabei bleibt der äussere Formabriss der Blutkörperchen unverändert, allein nach einiger Zeit (gewöhnlich nach 5—10 Minuten nach Zuführung des Mittels) geht diese Form in eine elliptische, runde oder eckige, über. Die Zellenkerne (wenn wir es mit dem Blute eines Frosches zu thun haben) erhielten eine gelbliche Schattirung und zeichneten sich deutlich von dem blass gewordenen Protoplasma ab. Bei der ferneren Einwirkung des Mittels (gewöhnlich nach Verlauf von 20 bis 30 Minuten) nahm die doppelte Contour der Zellen ebenfalls eine gelbliche Schattirung an, während das mehr im Innern befindliche Protoplasma fast völlig entfärbt erschien. Nach einiger Zeit bildete sich in den Zellenkernen eine feinkörnige Masse, welche vorzüglich im Centrum des Kernes beobachtet wurde, während seine Peripherie mehr oder weniger durchsichtig blieb. Endlich verloren die Contouren die gleiche Sichtbarkeit und erschien die äussere dunkel, äusserst scharf, die innere hingegen undeutlich und nur in einer gewissen Focusweite sichtbar. Sämmtliche hier beschriebene mit den Blutkörperchen unter der Einwirkung des salpetersauren Silbers vor sich gegangene Veränderungen konnte man im Laufe einer Stunde beobachten. Auf den zweiten Tag in der feuchten Camera

gelassen, behielt eine solche Mischung die angeführten Formen nicht mehr; im Gegentheil, der grösste Theil der Blutkörperchen wurde in ihrem Umfange bedeutend verkleinert und noch mehr erblasst vorgefunden. Die doppelten Contouren der Zellenmembran und des Zellenkerns waren verschwunden und die Abzeichnung der Blutkörperchen konnte man nur bei einer gewissen Lage des Focus und bei einer sehr starken Vergrösserung wahrnehmen. Einige von den Blutkörperchen fand man in eine körnige Masse zerfallen vor, oder sie zeigten eine sehr unregelmässige Form; die Zwischenräume der Blutkörperchen waren von mikroskopischen, structurlosen Fibringerinnseln besäet. Eine Peptonlösung des salpetersauren Silbers und das doppelte Silbersalz riefen bei ihrer unmittelbaren Einwirkung auf das Blut ausserhalb des Organismus ähnliche, aber nicht ganz dieselben Veränderungen hervor.

2) Die Wirkung einer Lösung des doppelten Silbersalzes auf die Blutkörperchen.

Unter dem Einflusse eines doppelten Silbersalzes erhielten die Blutkörperchen mehr oder weniger schnell, je nach der Concentration der Lösung ebenfalls doppelte Contouren; jedoch weniger ausgesprochen, als es in den Versuchen mit dem salpetersauren Silber der Fall war. Einige Zeit nach dem Beginn des Versuches (5—10 Minuten) wurden die erwähnten Contouren noch feiner, zu gleicher Zeit aber auch deutlicher und traten bei einer gewissen Focusweite in der Gestalt von glänzenden, gelblichen Ringen auf. Die Zellenkerne nahmen eine längliche oder eine runde Form an und waren von einer Schicht feinkörnigen Protoplasmas umgeben. Der peripherische Ring und der leicht gelb gewordene körnige Theil der Zelle machten sich bei der ferneren Einwirkung der Lösung (nach Verlauf einer halben Stunde) noch kenntlicher, während der innere Ring und die den Zellenkern unmittelbar umgebende körnige Masse allmählich immer zarter wurde, bis die Zellen ihre doppelte Contour gänzlich verloren zu haben schienen; jedoch konnte man den Ring trotz seiner Zartheit bei einer gewissen Stellung des Brennpunktes und einer stärkeren Vergrösserung deutlich sehen. Die Zellen nahmen gewöhnlich die runde Form an. Das Protoplasma des Zellenkernes wurde immer blasser und die körnige Masse um denselben vermehrt. Endlich erschien in dem Gesichtsfelde

zwischen den Zellen eine kleinkörnige Masse (Fibringerinsel), welche allmählich die auf dem Boden der feuchten Camera sich setzenden Blutkörperchen umfassten.

3) Die Wirkung des Silberpeptonats auf die Blutkörperchen.

Die erste Erscheinung, die sich zunächst unter dem Mikroskope nach Zuthat einer Lösung des Silberpeptonats zu einem Tropfen Blut bemerkbar machte, war, eben wie in dem vorangegangenen Versuche, das Hellwerden des Protoplasma und das deutliche Hervortreten des Zellenkerns. Das Hellwerden wurde mit der Zeit immer bedeutender (im Laufe von 20—30 Minuten) und die Contouren immer zarter und feiner. Nur bei sehr aufmerksamer Beobachtung war es möglich, bei einer gewissen Focusweite den sehr zarten Ring der Zelle wahrzunehmen. Die weissen Blutkörperchen zeigten keine besonderen Veränderungen, ausgenommen ein leichtes Trübewerden. Ihr feinkörniges Aussehen ist vollständig normal; der Kern trat wie vorhin sehr deutlich hervor. Die Tags darauf unternommene mikroskopische Untersuchung der Mischung von doppeltem Silbersalz mit Blut zeigte folgende Veränderungen: Undeutlichkeit der früheren doppelten Contouren; das Protoplasma der Blutkörperchen war noch mehr entfärbt und die Intercellularsubstanz der Blutkörperchen zeigte eine leicht gelbe Färbung und enthielt eine grosse Menge Fibringerinsel. Aehnliche Veränderungen wurden an diesem Tage auch in den Blutkörperchen des mit einer Peptonatlösung des salpetersauren Silbers vermischten Blutes beobachtet. Nur zeigten die Blutkörperchen dieser Mischung keine so erhebliche Formveränderung, wie wir dieselbe bei der unmittelbaren Beimischung des salpetersauren Silbers in das Blut zu sehen bekommen haben; ebenso waren die doppelten Contouren sehr undeutlich wahrzunehmen. Das Protoplasma der Blutkörperchen war noch mehr entfärbt. Die weissen Blutkörperchen waren ganz unversehrt geblieben. Die Zwischensubstanz enthielt noch keine Fibringerinsel, während in den Mischungen des Blutes mit doppeltem Salze oder salpetersaurem Silber die Gerinnung des Fibrins bereits eingetreten war.

Am dritten Tage hatten die Blutkörperchen, wie oben, unregelmässige Formen und äusserst feine, schwer wahrnehmbare

Contouren. Die Blässe der Blutkörperchen ist vermehrt, jedoch behielten mehrere von ihnen eine schwache gelbe Schattirung. Die weissen Blutkörperchen erlitten keine Veränderung, nur dass sie aufgequollen waren. Das feinkörnige Ansehen erhielt sich vollständig. Die Zellen der Peptonlösung erschienen an diesem Tage in der Form verändert, indem sie vollständig durchsichtig wurden und die äusseren Contouren deutlicher ausgesprochen waren. Die weissen Blutkörperchen zeigten auch diesmal keine Veränderung. Sie waren überdies in grosser Menge beobachtet worden. Bei stärkerer Vergrösserung (7. System) konnte man einen sehr feinen doppelten Ring wahrnehmen.

Am vierten Tage ergab die mikroskopische Untersuchung der Mischung von Blut und doppeltem Salze keine neuen Veränderungen in den rothen Blutkörperchen; die weissen dagegen wurden noch dunkler und aufgequollener. Dasselbe kann man auch in Bezug auf die Mischung des Blutes mit der Peptonlösung des salpetersauren Silbers sagen. Ueberall wurde schon im Gesichtsfelde des Mikroskops eine grosse Menge der kleinkörnigen Masse von Fibringerinnsel beobachtet.

In den nachfolgenden Tagen betrafen die Veränderungen in den Blutkörperchen des mit doppeltem Silbersalze gemischten Blutes hauptsächlich ihre Form und die Beschaffenheit des Protoplasma. Letzteres war völlig farblos geworden, wobei die Blutkörperchen so feine Contouren bekamen, dass man diese nur bei äusserst aufmerksamer Beobachtung und bei einer gewissen Focusweite zu sehen im Stande war; bei einer stärkeren Vergrösserung (7. System) sah man sogar zickzackförmige Unebenheiten der Contouren, und dabei zeigte eine grosse Anzahl von Blutkörperchen sehr unregelmässige Formen. Die Blutkörperchen aus der Mischung mit dem Peptonat des Silbers hingegen behielten noch immer ihre Contouren und ihre Form. Die Entfärbung des Protoplasma wurde wie vorhin beobachtet. Weisse Blutkörperchen konnte man im Gesichtsfelde des Mikroskops nicht finden und es war auch weder in der einen noch in der anderen Mischung der mindeste Grad von Zersetzung des Blutes bemerkt worden. Alle hier eben angeführten Veränderungen wurden in den Blutkörperchen des zum Vergleiche unter ähnlichen Umständen stehen gelassenen Blutes nicht beobachtet. An ihrer Form erlitten die Blutkörperchen fast keine Veränderung.

Das Protoplasma war noch immer, wie gewöhnlich, gelb gefärbt und die Blutkörperchen besassen keine doppelten Contouren. Bei der Untersuchung mittelst des Spectral-Apparates sah man keine Hämatinstreifen, welchen Dichtegrad das zu untersuchende Blut auch haben mochte; hingegen war der normale Hämoglobinstreifen sehr deutlich wahrnehmbar. Bei der mit dem Spectroskop angestellten Untersuchung des aus dem Herzen der mittelst Silber vergifteten Thiere entnommenen Blutes erhielten wir, nachdem es einige Stunden gestanden, im Spectrum, wie oben erwähnt, die ersten Anzeichen der Erscheinung des Hämatinstreifens. Um aber jeden Zweifel in Bezug auf die Richtigkeit dieser Thatsache zu beseitigen und uns von der Abhängigkeit der Erscheinung des Hämatinspectrums von dem unter dem Einflusse des Mittels später eintretenden Uebergange des in das Plasma ausgetretenen Hämoglobins im Hämatin positiv zu überzeugen, haben wir wiederholentlich die Spectral-Analyse der künstlich bereiteten Mischungen unternommen. Zu diesem Zwecke schlugen wir folgendes Verfahren ein:

In drei bereit gehaltene Gläser, von denen das erste eine Lösung von 1 Grm. Doppeltsilbersalzes, das zweite 0,1 von demselben Salze und das dritte 0,5 salpetersauren Silbers auf 30,0 Peptonlösung enthielt, liessen wir aus der Arterie eines gesunden Hundes 60,0 Blut bei beständigem Umrühren hineinfliessen. Ein viertes Glas endlich enthielt zum Zwecke des Vergleiches normales Blut. Die mit dem Spectralapparat gleich nach der Bereitung unternommene Untersuchung ergab keinen characteristischen Hämatinstreifen, weder bei irgend einem Dichtegrade, noch bei der verschiedensten Verdünnung der Flüssigkeit.

Am Abend desselben Tages wurde die Untersuchung des Blutes mittelst desselben Apparates wiederholt, wobei sich Folgendes herausstellte: Die Mischung des Blutes mit der Lösung des Doppelsalzes zeigte bestimmt bei gewisser Concentration ein Hämatinspectrum, bevor noch die zwei bekannten characteristischen grünen Streifen in dem dunkeln Lichte des normalen Blutspectrum wahrzunehmen waren. Bei fernerer Verdünnung jedoch erschien das normale Spectrum. Die Mischung des Blutes mit der Peptonlösung des Silbers sowohl, als auch das normale Blut, welches zur Vergleichung gelassen war, gaben bei keinem Dichtegrade ein Hämatinspectrum, hingegen zeigte sich bei einem gewissen Grade der Verdünnung das normale Spectrum des Blutes. Das mit einer Doppeltsilbersalzlösung vermischte Blut gab bei einer Verdünnung mit einer gleichen Menge Wasser desgleichen einen deutlichen Hämatinstreifen auch am zweiten Tage der Untersuchung und zwar war das Hämatinspectrum in dem gegebenen Falle sehr ausgesprochen. Bei Verdünnung von 1 Ccm. dieser Mischung mit 10 Ccm. Wasser konnte man immer das Hämatinspectrum sehen, wenn auch der characteristische Streifen sich in diesem Falle blasser zeigte. Bei der Untersuchung der Mischung von Blut mit den Peptonaten

des Silbers konnte man in einer Mischung von 1 Ccm. Blut mit 8 Ccm. Wasser nur eine Andeutung von dem angeführten Streifen des Hämatinspectrum bemerken. Das zur Vergleichung gelassene normale Blut zeigte nichts Aehnliches.

Die Untersuchung am dritten Tage. — Das mit der Doppelsilbersalzlösung vermischte Blut zeigte noch immer ein Hämatinspectrum. Eine mehr concentrirte Mischung des Blutes mit demselben Salze gab ein ungleich deutlicheres Spectrum, selbst bei dem Grade der Verdünnung, bei welchem sich schon die zwei characteristischen Streifen des Hämoglobinspectrums zu zeigen begonnen hatten, so dass bei einem gewissen Grade der Verdünnung man zu gleicher Zeit ein doppeltes Spectrum, — das des Hämoglobin und das des Hämatin — wahrnehmen konnte.

Das mit der Peptonlösung gemischte Blut gab auch jetzt nur eine Andeutung von einem Hämatinstreifen. Das Blut aus allen Mischungen zeigte noch keine Zeichen der Zersetzung. Das unter denselben Bedingungen stehen gelassene normale Blut ergab keine der angeführten Veränderungen.

Die Reihe der angeführten Versuche beweist unzweifelhaft den unmittelbaren Einfluss der Silbersalze auf das Blut. Ihre Wirkung concentrirt sich hauptsächlich auf die Blutkörperchen, welche in Folge dessen das im Plasma sich auflösende Hämoglobin einbüssen, wodurch das Blut lackfarben wird. Das Protoplasma der Blutkörperchen entfärbt sich und in den Blutzellen selbst bemerkt man sowohl eine qualitative Veränderung des Inhalts, als auch eine Veränderung hinsichtlich der Form — je nach der Eigenschaft des gebrauchten Salzes und seiner Concentration. Das so ausgetretene Hämoglobin erleidet hernach eine fernere, freilich äusserst langsame chemische Veränderung, indem es in Hämatin übergeht. Das Hämoglobin wird vermindert und es entsteht Anämie. Dieser Thatsache entsprechend magern die Thiere vom anhaltenden Gebrauch des Silbers ab und werden anämisch. Zur Bestätigung dessen unternahmen wir eine Reihe von Versuchen, welche den Zweck hatten, mittelst einer vergleichenden Analyse die quantitativen Verhältnisse des Hämoglobins vor und nach der andauernden Fütterung der Thiere mit Silber festzustellen. Das Hämoglobin erhielten wir nach der in den „Annalen der Chemie und Pharmacie, 1866. Heft 2“ beschriebenen Methode von Preyer.

Wir nahmen nun ein Kaninchen, dessen normalen Globulingehalt wir nach der Formel $x = k\left(\frac{w+b}{b}\right)$, wo k die normale Globulinmenge, w die Menge des zugesetzten Wassers und b die Menge des genommenen Blutes bezeichnen, bestimmt hatten. Derselbe betrug 8,8 Grm. auf 100 Theile Blut. Das für den Versuch gewählte Kaninchen wog 1202 Grm. Hernach wurde das Kaninchen täglich mit einem Al-

buminat des salpetersauren Silbers in Dosen von 0,05 bis 0,5 Grm. gefüttert. Während der ganzen Zeit der Beobachtung behielt das Kaninchen seinen Appetit, magerte aber merklich ab, täglich an seinem Gewicht abnehmend. Seine Excremente wurden gegen Ende der Beobachtung weich und chocoladenfarbig. Von Zeit zu Zeit traten Lähmungserscheinungen in den Extremitäten auf. Am 36. Tage hatte das Kaninchen an seinem Gewichte 222 Grm. eingebüsst, nachdem es 2,93 Grm. des Silberalbuminats verbraucht hatte. Am selben Tage wurde die Untersuchung auf Hämoglobin wiederholt und betrug sein Gehalt auf 100 Theile nur 5,44 Grm.

Zu gleicher Zeit wurde von uns der Versuch in Bezug auf das Verhältniss des Mittels zu dem quantitativen Globulingehalte auch mit einem Hunde geführt, der aber kein Silberalbuminat, sondern Doppeltsilber-Natronsalz bekam. Die Hämoglobinmenge vor Anfang des Versuches betrug 13,12 Grm. auf 100 Theile Blut. Der Hund erhielt täglich das Doppeltsilbersalz, innerlich, gemischt mit 1 Pfunde Fleisch und ½ Pfunde Brod. Dabei konnte er nach Bedürfniss und Belieben Wasser trinken. Mit den dargereichten Dosen des Silbersalzes wurde allmählich von 0,1 Grm. bis zuletzt auf 0,3 Grm. gestiegen. Anfangs frass der Hund diese Mischung nur ungern, später nahm er indess ohne Umstände die grössten Dosen zu sich. Die während des Versuches sich kundgebenden Veränderungen waren den bei dem Kaninchen beobachteten durchaus ähnlich. Der Hund magerte gleichfalls ab, ungeachtet des Appetites, den er bis zu Ende behielt. Seine Körpertemperatur verminderte sich um einige Zehntel Grad. An die Stelle der anfangs vorhandenen Verstopfung traten wiederholentlich weiche Entleerungen ein. Am 46. Tage dieser Fütterung war die Globulinmenge in 100 Theilen Blut, nach Verbrauch von 13,28 Gramm des doppelten Salzes, gleich 8,78 Gramm.

Jetzt war es natürlich von besonderem Interesse, zu erfahren, ob das Silber bei anhaltendem Gebrauche nicht in die Blutkörperchen trete und die Verringerung der Gehaltsmenge an Globulin, folglich also auch des Eisens, nicht mit der chemischen Einwirkung der Silbersalze auf die Blutkörperchen in Verbindung stehe, und endlich, ob nicht etwa das Silber an die Stelle des Eisens tritt.

Um diese Frage zu lösen, unternahmen wir folgenden Versuch:

Am 35. Tage der Fütterung mit Silber wurde dem Hunde, der bereits 7,2 Grm. Doppelsalz verzehrt hatte, 1 Unze Blut entnommen und diese mit 2 Unzen einer 4procentigen sauren phosphorsauren Natronlösung gemischt; diese Mischung darauf 36 Stunden ruhig stehen gelassen.

Da das phosphorsaure Natron die Eigenschaft besitzt, die Bildung des Fibrins zu verhindern, den Farbstoff des Blutes dagegen nicht im Mindesten auflöst (Masia, dies. Arch. Bd. 34. 1865. November), so fielen alle Blutkörperchen ganz zu Boden und das Plasma war vollständig durchsichtig geblieben. Die durchsichtige Schicht wurde mittelst einer feinen Pipette abgenommen und durch Centrifugalkraft der Rest des Plasma aus der gebliebenen rothen Schicht gepresst, und wir erhielten auf diese Weise die Blutkörperchen völlig von dem Plasma geschieden. Darauf wurde die

zurückgebliebene rothe Masse über Gas in einem Platintiegel verbrannt und in der erhaltenen Asche nach Silber geforscht. Das Resultat dieser Forschung war ein negatives; wir fanden keine Spur von Silber vor und kamen in dieser Hinsicht zu demselben Schlusse wie Schumowsky, der den Gehalt von Metallen (Silber, Blei, Kupfer, Zink) in den Blutkörperchen dadurch bestimmt hatte, dass er das Blut mit den Albuminaten aus den angeführten Metallen gemischt und das Hämatin mittelst angesäuerten Weingeistes ausgeschieden hatte.

Aus den oben angeführten Beobachtungen kann man folgende allgemeine Thesen herausfolgern:

1) Das Silber wirkt auf das Blut entschieden antiplastisch, wobei es das letztere in Folge des allmählichen Ueberganges des im Plasma aufgelösten Hämoglobins in einem galligen Pigment flüssiger, dunkler, leicht infiltrirbarer Ergüsse und Ecchymosen bilden und bei andauernder Wirkung chlorotisch macht.

2) Die Blutkörperchen, indem sie unter dem Einflusse des Silbers ihr Hämoglobin an das Plasma abgeben, werden durchsichtig, blass und zeigen verschiedenartige qualitative Veränderungen (Durchsichtigkeit, Ungleichartigkeit in der Färbung, Körnigkeit) und Veränderung in der Form (die ovale längliche Form, die Erscheinung eines doppelten Contours).

3) Das Hämoglobin der Blutkörperchen ging allmählich in Hämatin und letzteres in einen gelben Farbstoff über, in Folge dessen die Gallenblase beständig von einer dunkelgrünen Galle ausgedehnt ist.

4) Die Menge des Hämoglobin-Gehaltes im Blute wird unter dem Einflusse des Silbers verringert.

5) Das Silber geht, wie es scheint, nicht in die Blutkörperchen über, was früher bereits von Schumowsky beobachtet worden ist.

Alle diese Veränderungen treten, je nach der Beschaffenheit des Silbersalzes, welches auf das Blut eingewirkt hat, mehr oder weniger deutlich hervor; das reine salpetersaure Silber übt in dieser Hinsicht den stärksten Einfluss aus. Ihm folgen dann das Doppelt-Silbersalz und die Peptonate.

Die Veränderungen im Blute und seine Oxydation sind bekanntlich eng mit dem Bau und der Bildung der Gewebe verbunden. Um die materiellen Veränderungen in dieser Hinsicht zu bestimmen, wurde an Kaninchen die folgende Reihe von Versuchen angestellt, von denen wir nur einige anführen wollen.

Beobachtung I.

Während des Lebens: Die Einführung von 3,04 Grm. Doppeltsilber-Natronsalzes in den Körper eines Kaninchens in 4,47 Stunden mittelst subcutaner Injection in Dosen von 0,01 bis 0,1 Grm. zeigte eine Temperaturverminderung um einige Zehntel Grad, ferner Schwankungen im specifischen Gewichte des Urins und Erscheinen von Eiweiss in demselben; ferner Bestehen des Appetits während der ganzen Zeit der Beobachtung und die Entdeckung von Silber in den Excrementen. Endlich Entwickelung von Lähmungserscheinungen einige Tage vor dem Tode. Der Tod selbst trat in Folge von Erschöpfung ein.

Die Obduction wies Folgendes nach: Die harte Hirnhaut war an der inneren Fläche des Schädels fest angewachsen; in den Sinus fand sich eine nicht erhebliche Menge Blut; die weiche Hirnhaut anämisch, die Hirnsubstanz feucht, glänzend, zähe, consistent, die Gefässe der Hirnhaut wenig mit Blut gefüllt. Das Fett war unter der Haut vollständig geschwunden, die Muskeln blass und wässerig, in den beiden Pleurasäcken wurde die Ansammlung einer serösen, völlig durchsichtigen Flüssigkeit vorgefunden (Hydrothorax); die linke Lunge bedeckt mit kleinen fibrinösen Fäden. Im Pericardium war ungefähr 1 Drachme ähnlicher seröser Flüssigkeit enthalten, das Herz von gewöhnlichem Umfange, in der linken Vorkammer, besonders aber in der rechten, befinden sich ziemlich consistente dunkelrothe Blutgerinnsel, die Lungen collabiren bei Eröffnung des Thorax. Sie besitzen eine grünlich-rothe Färbung, die stellenweise in eine graulich-gelbe übergeht. An diesen letzteren Stellen bemerkt man unter der Pleura bedeutend erweiterte Lungenbläschen. Das Lungenparenchym erscheint blutarm. Die Leber ist gewöhnlichen Umfanges, dunkelbraun-röthlicher Farbe; auf der Durchschnittsfläche tritt dunkles verdünntes, mit Gerinnseln gefülltes Blut aus. Das Gewebe der Leber fühlt sich fest an und stellenweis werden auf deren Oberfläche gelbe Punkte und Streifen bemerkt; ähnliche gelbe Stellen sind auch auf der Schnittfläche zu sehen. Die Gallenblase ist bis zur Grösse einer türkischen Bohne ausgedehnt und es ergiesst sich von derselben eine völlig durchsichtige gelblich-grüne Galle. Die Nieren sind von gewöhnlicher Grösse, grau-violetter Farbe; ihre Kapsel lässt sich leicht abziehen. Auf dem Durchschnitt sind sie gelblich-violett. Die Rindensubstanz ist grauschattirt, die Glomeruli gewöhnlicher Grösse und treten deutlich auf der Oberfläche hervor. Die venösen Gefässe der Marksubstanz sind mit Blut überfüllt, dasselbe ist auch mit den Nierenvenen der Fall, ferner mit den Hohlvenen und den Venen des Mesenteriums. Das Letztere ist fettarmer geworden; der Darm, besonders der Dickdarm, zeigt an seiner Aussenfläche eine graurothe Farbe. Die innere Fläche des Magens ist mit einer Schicht zähen Schleims bedeckt, und die Schleimhaut zeigt die Symptome eines chronischen Katarrhes (eine schiefergraue Farbe, Auflockerung und die Anwesenheit einer bedeutenden Menge Schleims). Der Schleimüberzug des Dünn- und Dickdarms besitzt dieselbe schiefergrauliche Färbung, die in ihnen enthaltenen halbflüssigen Excremente sind chocoladenfarbig. In der Harnblase befinden sich circa 2 Drachmen trüben Urins. Die grauliche, dunkle Färbung der Rindensubstanz der Nieren war, wie die mikroskopische Untersuchung erwiesen hat, durch die Auflockerung und Verdunkelung des Epithels der Harnkanälchen

dieses Nierentheiles entstanden. Die Muskeln des Herzens zeigten folgende Veränderungen: in der Mehrzahl der Fasern konnte man weder die Streifung noch die Zellenkerne bemerken. Sämmtliche Fasern waren mit einer sehr grossen Anzahl feiner Körnchen besäet. Bei Zusatz von Essigsäure schwinden diese dunklen Körner, die Muskelfasern schimmern durch und fangen an sichtbar zu werden. Die Kerne der letzteren sind in der Zahl vermehrt; ebenso treten auch die Längsstreifen deutlicher als die Querfasern hervor. Die Dicke der aus dem Oberschenkel entnommenen Muskelfasern ist wie gewöhnlich, aber ihre Querstreifung ist in der Mehrzahl der Fälle nicht so deutlich zu sehen, und im Allgemeinen zeigen die Fasern dieser Muskeln unter dem Mikroskope dieselben Veränderungen, wie diejenigen des Herzens, indem sie ebenfalls von dunklen Körnchen besäet sind, welche der Einwirkung von Essigsäure weichen. Was die interstitiellen Bindegewebe betrifft, so zeigen sie eine schleimige Umbildung (das Zuthun von Essigsäure lässt die Sternform der Zellen mit den langen Auswüchsen deutlich hervortreten); die Zellen der Leber sind trübe und aufgeschwellt. Sowohl die Centralvene der Läppchen wie auch die Vene zwischen den letzteren sind vom Blute ausgedehnt. Das Trübwerden der Zellen verbreitet sich gleichmässig vom Centrum nach der Peripherie zu.

Beobachtung II.

Während des Lebens: In 39 Tagen wurden auf dem Wege der subcutanen Injection 3,14 Grm. Doppeltsilber-Natronsalz in Dosen von 0,01 bis 0,1 Grm. dem Organismus zugeführt. Temperaturverminderung um einige Zehntel Grad Celsius. Vorübergehende Appetitlosigkeit in den ersten Tagen des Versuches. Das Erscheinen von Eiweiss im Urin. Steigen des specifischen Gewichts des Harns. Auftreten von Lähmungserscheinungen in den Extremitäten einige Tage vor dem Tode. Weiche, chocoladenfarbige Excremente. Verminderung der Urinmenge. Am 33. Tage der Beobachtung Auftreten von Lähmungserscheinungen nach erfolgter Einspritzung einer verhältnissmässig grösseren Dosis. Tod durch Erschöpfung.

Die Section. Die plötzlich eingetretene Todesstarre schwand im Laufe von 6 Stunden und hielt sich nur in den Kaumuskeln und zum Theil in den oberen Extremitäten. Bei Eröffnung der Schädelhöhle liess sich die harte Hirnhaut leicht von der inneren Schädelwand abnehmen. Das Parenchym des Gehirns und seiner Häute war blutarm. Das Gehirn ist, wie in den vorangegangenen Beobachtungen glänzend und auf der Durchschnittsfläche treten keine rothen Pünktchen auf. Eine ähnliche Erscheinung ist im Rückenmarke bemerkt worden. Das Kaninchen bietet ein Bild allgemeiner Abmagerung dar: das Unterhautfettgewebe ist fast ganz geschwunden, die Muskeln sind blass und wässrig, in den Pleurasäcken befindet sich eine geringe Menge Flüssigkeit. Die Lunge ist orangeroth gefärbt und lufthaltig; beim Einschneiden tritt auf die Schnittfläche eine geringe Menge blutig-seröser Flüssigkeit; die unteren Lappen sind hyperämisch, die unteren und mittleren Lappen bieten Symptome eines Emphysems. Das Herz ist seiner Grösse nach normal und von gelblich-brauner Färbung. Die rechte Herzkammer ist mit fibrinösen Gerinnseln und zum Theil mit flüssigem Blut angefüllt, die linke Herzkammer ist leer, ihre Wandungen comprimirt. In der Herzbeutelhöhle befindet sich eine unbeden-

tende Menge Flüssigkeit. Die Aorta ist leer, die beiden Hohlvenen, wie auch die Venen des Mesenteriums und des Pankreas sind mit dunklem halbgeronnenem Blute überfüllt. Die Leber ist normaler Grösse, mit deutlich ausgesprochener Lobularität und gelbbrauner Farbe; im linken Lappen ist diese Farbe am deutlichsten ausgesprochen. Beim Einschneiden tritt flüssiges Blut heraus. Die Gallenblase bietet eine birnenförmige Gestalt und ist stark ausgedehnt, die Nieren sind normaler Grösse, ihre Kapsel lässt sich leicht abziehen, von aussen sind sie grau-violett. Beim Durchschnitt erscheint die Marksubstanz dunkler gefärbt, als die Rindensubstanz. Letztere ist auch blutarmer. Die Milz ist normaler Grösse. Der Magen ist mit einer geringen Menge Speisereste gefüllt und seine Schleimhaut bietet das Aussehen eines Katarrhs; im Pankreas und im Netz ist kein Fett mehr vorhanden. Die Schleimhaut des Dünndarms ist blass und dieser letztere enthält keinen Chymus. Der Dickdarm dagegen ist mit braungefärbten Excrementen angefüllt. Die Muskeln des Herzens zeigen unter dem Mikroskop keine Abweichung von der normalen Beschaffenheit, indess ist die Querstreifung der Fasern nicht so deutlich wie sonst ausgesprochen. Dasselbe kann man auch von den anderen Muskeln des Körpers sagen.

Den gelblich gefärbten Stellen der Leber entsprechend, lassen sich unter dem Mikroskop folgende Erscheinungen wahrnehmen: Eine grosse Anzahl der Leberzellen enthält einen körnigen Inhalt, wobei die Zellenkerne vollständig unsichtbar werden, andere, z. B. Lungenzellen, erscheinen hingegen nur getrübt, was auf den Anfang der Entwickelung einer fettigen Metamorphose hindeutet. In dem Epithel der Bellini'schen Röhrchen wurden dieselben Erscheinungen der Schwellung und der Trübung beobachtet. Stellenweise finden sich Röhrchen mit Zellen, die bereits eine vollständige fettige Metamorphose erlitten haben, welche im Leben der Ausscheidung des Eiweisses entspricht.

Beobachtung III.

Während der 36 Tage des Experiments wurden durch den Magen 2,35 Grm. Doppeltsilbersalz in Dosen von 0,05 bis 0,1 Grm. dem Organismus zugeführt. Die Gewichtsveränderung betrug $\frac{5}{10}$ Grm. Die Temperatur war um einige Zehntel Grad verringert. Der Appetit unveränderlich während der ganzen Zeit des Versuches. Das specifische Gewicht des Harns war schwankend, die Secretion beeinträchtigt. Dann zeigte sich Verstopfung und zeitweises Eintreten flüssiger Excretion und zwar in den letzen Tagen der Beobachtung; einige Tage vor dem Tode traten Lähmungserscheinungen in den Extremitäten und Eiweiss im Urin auf. Zeitweise wurde auch die Fütterung mit Silber eingestellt. Der Tod trat durch Erschöpfung nach dem 36. Tage ein.

Die Section. Allgemeine Abmagerung. Das Gehirn trägt Abzeichen der Blutarmuth. Beim Einschneiden treten keine rothen Punkte auf; die Hirnsubstanz ist blass, glänzend, zähe. In dem Sinus der harten Hirnhaut ist halbgeronnenes dunkel gefärbtes Blut enthalten, die weiche Hirnhaut ist anämisch und ebenso ist im Hirnmark mit Ausnahme der Anämie nichts Abnormes bemerkt worden. Beim Eröffnen der Brusthöhle fielen die Lungen in normaler Weise zusammen, ihre Farbe war dunkelrosenroth. In der Höhle des Pericardiums fand sich ungefähr

1 Unze seröser Flüssigkeit. Das Herz war in seinem Umfange ein wenig verkleinert und gelblich-roth gefärbt. Seine rechte Hälfte ist mit flüssigem dunkelgefärbtem Blute gefüllt, die linke leer. Die beiden Hohlvenen enthalten zum Theil geronnenes, zum Theil flüssiges Blut. Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskeln führte auf folgende Veränderungen: die Querstreifung der Fasern war undeutlich und es zeigte sich auch hier in reichlicher Menge eine feinkörnige Masse, die, ebenso wie in den vorangegangenen Versuchen, der Einwirkung der Essigsäure wich, wobei gleichzeitig die Kerne des Sarcolemma deutlich hervortraten, ohne übrigens an ihrer Zahl die gewöhnliche Norm zu übersteigen. Die Leber besitzt die gewöhnliche Grösse, ist hellbraun in's grau hinüberschillernd, ihre Läppchen treten deutlich hervor; beim Durchschneiden ergiesst sich in geringer Menge sehr flüssiges Blut. Der graulichen Schattirung der Leber entsprechend findet man unter dem Mikroskop Erscheinungen der trüben Schwellung der Epithelelemente; die Leberzellen sind mit dunklem körnigem Inhalt gefüllt und die Zellenkerne sind nicht mehr zu unterscheiden. Die Gallenblase enthält circa 3 Unzen grüngefärbter Galle. Die Schleimhaut des Magens und des Darmkanals befinden sich beide im Zustande des Katarrhs. Der Dünndarm ist leer, der Dickdarm hingegen enthält im Ueberflusse chocoladenfarbige Excremente. Die Rindensubstanz der Nieren ist anämisch und erscheint graulich schattirt. Das Gehirnparenchym ist dagegen hypertrophisch. Im Einklange mit den makroskopischen Erscheinungen entdeckt das Mikroskop eine acute Anschwellung der Elemente der Bellini'schen Röhrchen (trübe Schwellung nach Virchow), unter welchen mehrere im Zustande einer fettigen Degeneration sich befanden.

Beobachtung IV.

Während des Lebens. Im Laufe von 2 Monaten und 10 Tagen wurde einem Kaninchen 3,25 Grm. Doppeltsilbersalz von 0,01 bis 0,1 Grm. pro dosi zugeführt. Abmagerung am ganzen Körper, zeitweise Appetitlosigkeit in den ersten Tagen der Beobachtung, Temperaturverminderung um einige Zehntel Grad. Zu Ende der Beobachtung Gewichtsverminderung um 242 Grm. Schwankung des specifischen Gewichts des Urins. In den letzten 3 Wochen vermehrte Stuhlausleerung von hellbrauner Färbung, Entwickelung von Lähmungserscheinungen besonders in den hinteren Extremitäten. Allgemeine Collapsus-Erscheinungen von Anämie. Tod in Folge von Erschöpfung am 70. Tage der Beobachtung.

Die Section. Das Fettgewebe der Haut, sowie im Mesenterium, war vollständig geschwunden, die Muskeln des Rumpfes blass und blutarm. Das Parenchym des Gehirns zeigte, mit Ausnahme der Anämie, keine besonderen Erscheinungen. Die Sinus der Dura mater des Gehirns sind mit Blut gefüllt; die Gefässe der Pia hingegen ziemlich blutleer. Die Sinus transversi des Gehirns enthielten eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz ist elastisch und fühlt sich ein wenig consistent an. Die Pia mater des Gehirns sowohl, wie die Dura mater sind anämisch. An dem Parenchym des Gehirns selbst war nichts Besonderes zu bemerken. Die Lunge ist lufthaltig, orangeroth und ohne Verdichtungen, der hintere Lappen war indess intensiv roth gefärbt. In der Höhle des Pericardiums fand sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit; die Oberfläche des Herzens hellbraun, gelb-

lich schattirt; was sich besonders an dem leeren linken Ventrikel geltend machte; der rechte Ventrikel enthält im Gegentheil halbgeronnenes, theerfarbiges Blut. Die obere und untere Hohlvene, sowie die Venen des Mesenteriums, sind zum Theil mit Gerinnseln, zum Theil mit dunkelgefärbtem Blute gefüllt. Die Muskeln des Herzens zeigen unter dem Mikroskope deutliche Anzeichen einer beginnenden fettigen Degeneration; bei der Mehrzahl der Fasern kann man weder die Quer- noch die Längsstreifung wahrnehmen und alle sind bedeckt mit der oben beschriebenen feinkörnigen Masse. An die Stelle noch anderer Muskelfasern sind bereits Fetttröpfchen getreten. Das Epithel der Bellini'schen Röhrchen ist nur ein wenig getrübt, sonst nichts Besonderes an ihnen zu bemerken. Die Leber ist in ihrem Umfange ein wenig verkleinert, an der Oberfläche erscheint sie gelbbraun, auf der Schnittfläche aber hellgelb mit gräulicher Schattirung. Beim Einschneiden ergiesst sich kein Blut; sie ist überhaupt blutarm. Der gelblichen Färbung der Leber entsprechend befinden sich ihre Zellen in einer fettigen Degeneration; ihre Form ist verändert, einige unter ihnen sind vergrössert und entweder mit Fetttröpfchen oder Fettkörnchen gefüllt. Die Gallenblase ist mit Galle überfüllt und ausgedehnt, die Galle ist dunkelgrün. Die Milz zeigt nichts Besonderes. Der Magen ist stark überfüllt mit der Speisemischung. Die Farbe seiner Schleimhaut ist blass, ein wenig graulich; die Schleimhaut selbst bedeckt mit einer Schicht von graulich-trübem Schleim, welcher fest an ihren Wänden anklebt. Der Dünndarm ist leer; sein seröser Ueberzug ein wenig rosafarbig. Die Nieren zeigen dem Ansehen nach nichts Abnormes. Die Gefässe des Gehirnparenchyms erscheinen unter dem Mikroskop gedehnt. Die Glomeruli treten ziemlich deutlich hervor. Die Harnblase zeigte auf ihrer inneren Fläche die Anzeichen eines Katarrhs (Schwellung und Succulenz der Schleimhaut und Vorhandensein von Schleim im Harn) und enthält circa $\frac{1}{2}$ Unze Urin, welcher kein Eiweiss enthält, wie es während des Lebens der Fall war.

Beobachtung V.

Während des Lebens: In 26 Tagen der Versuchsführung wurde einem Kaninchen 3,5 Grm. Doppeltsilbersalz in 0,05 bis 0,2 Grm. pro dosi zugeführt. Es traten ein vermehrte Absonderung des Urins und Verminderung seines specifischen Gewichts, Temperaturverminderung um einige Zehntel Grade, Auftreten von Eiweiss im Harn, Gewichtsverminderung des Körpers während der ganzen Zeit des Versuchs um 252 Grm., Schwinden des Appetits, 3 Tage vor dem Tode erschwerte Beweglichkeit, vermehrte Menge der Stuhlentleerungen, Braunwerden der Excremente, Anästhesie in den hinteren Extremitäten, der Tod in Folge von Erschöpfungen unter vorangegangener Erscheinung von Erschlaffung der Extremitäten. Die Obduction wurde nach 6 Stunden vorgenommen.

Die Section zeigte: Allgemeine Abmagerung, Schwund des Unterhautfettes, die Muskeln blass, die Dura mater anämisch, in ihren Sinus halbgeronnenes dunkelfarbiges Blut, die Gehirnsubstanz ebenfalls blutarm, glänzend, zähe. Auf dem hinteren Theile der rechten Hemisphäre sind dunkle Stellen zu bemerken (Spuren einer bestandenen Meningitis). Die Dura mater des Rückenmarks ist fest an den Wirbeln angewachsen; das Rückenmark selbst consistent; auf dem Querdurchschnitt geht die graue Substanz fast ohne deutliche Abgrenzung in die weisse über. Die

Gefässe der Pia mater sind mässig mit Blut gefüllt. Bei Eröffnung des Brustkastens fallen die Lungen zusammen. Letztere erscheinen orangeroth gefärbt und das Gewebe ist lufthaltig. Die hinteren Lappen sind hyperämisch und ecchymosirt; die Oberfläche dieser Lappen erscheint marmorirt. Beim Einschneiden der Lunge ergiesst sich eine durchsichtige, schaumige, mit Blut gemischte Flüssigkeit. Die innere Oberfläche der Luftröhre und ihrer Hauptzweige haben die Anzeichen eines chronischen Katarrhs. In den beiden Pleurasäcken Ansammlung einer geringen Menge Flüssigkeit. Eine ähnliche Flüssigkeit ist im Pericardialsack enthalten. Das Herz ist von gewöhnlicher Grösse, seine Oberfläche gelblich schattirt. Dieser gelben Schattirung entsprechend entdeckt das Mikroskop eine Trübung und eine Undeutlichkeit der Querstreifung der Muskelfasern und eine sehr grosse Menge einer körnigen Masse. Der rechte Ventrikel und die rechte Vorkammer sind mit halbgeronnenem dunklem Blute gefüllt. Eben solche Gerinnsel mit flüssigem Blute gemischt findet man in den beiden Hohlvenen und in denjenigen des Mesenteriums. Der linke Ventrikel ist leer und erscheint contrahirt. Die Leber ist ebenfalls in ihrem Umfange kleiner geworden, röthlichgrau gefärbt und dabei deutlich gelblich schattirt. Dieser gelblichen Schattirung entsprechend zeigte sich unter dem Mikroskope eine fettige Degeneration der Leberzellen, von denen mehrere noch nicht vollständig in Fettkörnchen zerfallen waren, sondern sich noch im ersten Stadium dieses regressiven Prozesses befanden. Die bereits verfetteten Zellen lassen keine Kerne mehr wahrnehmen. Ebenso trifft man Zellen an, die in ihrem Umfange bedeutend verkleinert sind; sie erscheinen runzlig, da ihr fettiger Inhalt zum Theil der Resorption anheimfiel. Die Gefässe der Leberläppchen sind ungleichmässig gefüllt. Die Gallenblase ist ausgedehnt und überfüllt von einer grünen, völlig durchsichtigen Galle. Die Nieren sind gewöhnlicher Grösse, ihre Kapseln lassen sich leicht abziehen, die Rindenschicht ist graulich-dunkelbraun. Die Glomeruli sind sehr deutlich zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine unbedeutende Trübung des Epithels der Bellini'schen Röhrchen und eine Hyperämie der Marksubstanz. Der Magen war mit Speise überfüllt, seine Schleimhaut geschwollen und mit einer Schicht von Schleim überzogen. Die Schleimhaut ist graulich, der Schleim hingegen graulich-gelblich gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung der Labdrüsen zeigte eine Anschwellung und Trübung ihrer Elemente. Einige von ihnen enthalten alle Anzeichen einer fettigen Degeneration. Der Dünndarm ist leer, der Dickdarm hingegen mit einer bedeutenden Menge weicher hellbrauner Excremente angefüllt. Die innere Fläche des Dünndarms ist von blassgrünlicher Farbe und mit einer zähen Schleimschicht bedeckt. Die Peyer'schen Drüsen sind durch das Mikroskop leicht zu sehen. Die Harnblase ist ausgedehnt und angefüllt mit einem halbdurchsichtigen, flockigen Urin, welcher eine geringe Menge Eiweiss enthält.

Beobachtung VI.

Im Leben: Im Laufe von 33 Tagen wurden in den Magen eines Kaninchens eingeführt: 4,7 Grm salpetersauren Silbers in einer Peptonlösung, in progressiven Dosen von 0,05 bis 0,35 Grm. Gewichtsabnahme um 242 Grm., Sinken der Temperatur um einige Zehntel Grad. Verringerung des specifischen Gewichts des Urins. Auftreten von Eiweiss in demselben. Appetit unverändert. Zuerst Ver-

stopfung, aber in den letzten Tagen des Lebens reichliche, weiche Stuhlausleerungen. Auftreten paralytischer Erscheinungen in den Extremitäten und Anästhesie derselben einige Tage vor dem Tode. Letzterer trat am 33. Tage der Beobachtung unter Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung ein.

Section. Vollständiger Schwund des Unterhautfettes. Die Muskeln blass und im Zustande der Atrophie. Die Dura mater am Schädeldache angewachsen, ihr Sinus longitudinalis mit flüssigem dunkelgefärbtem Blute gefüllt. Die Gefässe der Pia mater deutlich gezeichnet. Die Hirnsubstanz mässig mit Blut gefüllt, die Sinus enthalten eine geringe Menge durchsichtiger Flüssigkeit. Die Dura mater des Rückenmarks injicirt, ihre Gefässe erscheinen geschlängelt; die Pia mater zeigt ebenfalls eine bedeutende Injection. Das Parenchym des Rückenmarks ist dem Ansehen nach normal. Die Lungen rothorange gefärbt und vollständig lufthaltig. Beim Einschneiden derselben ergiesst sich in geringer Menge eine schaumige, rosigschattirte Flüssigkeit. In der Pericardialhöhle ist eine unbedeutende Menge einer hellen serösen Flüssigkeit vorhanden. Das Herz ist von gewöhnlichem Umfange; der rechte Ventrikel, sowie das rechte Atrium zum Theil mit flüssigem, zum Theil aber mit geronnenem dunkelgefärbtem Blute gefüllt. Die beiden Hohlvenen, sowie die Mesenterica, sind stark mit halbgeronnenem dunklem Blut überfüllt. Die Leber ist um ein Drittel in ihrem Umfange verkleinert. Ihre Ränder erscheinen dünn und durchsichtig. Ihre Farbe dunkelbraun gelblich und stellenweise treten gelbliche Flecken und Streifen hervor; beim Einschneiden ergiesst sich flüssiges dunkles Blut. Den gelblich gefärbten Stellen entsprechend, entdeckte die mikroskopische Untersuchung eine fettige Degeneration des grössten Theiles der Leberzellen. In einigen derselben ist die Verfettung noch nicht so weit vorgeschritten und die Zellen erscheinen nur mit einem feinkörnigen trüben Inhalt, in welchem der Kern nicht zu unterscheiden ist. Noch andere Zellen enthalten feine Fetttröpfchen, in Folge dessen sie die Gestalt körniger Kügelchen erhalten haben. Die zwischen den Läppchen eingebetteten Gefässe erscheinen unter dem Mikroskop durch Blutanfüllung ausgedehnt. Die Gallenblase ist mit gelbgrüner Galle gefüllt, in welcher die chemische Untersuchung Silber constatirt hat. Die Nieren sind normalen Umfanges, ihre Kapseln leicht lösbar; das Parenchym unter denselben erscheint braun mit einer deutlichen gelben Schattirung. Auf der Durchschnittsfläche hebt sich die Rinden- von der Marksubstanz grell der Färbung nach ab; die erstere ist gelblichroth, die zweite hellgelb, und die Grenzen dieser zwei Felder sind deutlich markirt. Die Muskeln des Thorax zeigen unter dem Mikroskop folgende Erscheinungen: Die Querstreifen sind schwer zu unterscheiden, hingegen ist die Längsstreifung sehr deutlich ausgesprochen. Trotzdem ist die Mehrzahl der Muskelfasern mit einer bedeutenden Menge feiner Körnchen besäet, die beim Zugiessen von Essigsäure verschwinden und dann erscheinen die Zellenkerne in ihrer Zahl vergrössert. Dasselbe kann von den Muskeln des Herzens gesagt werden. Der dunklen Färbung und der gelblichen Schattirung der Rindensubstanz entsprechend, entdeckte die mikroskopische Untersuchung Anschwellung und Trübung des Epithels der Bellini'schen Röhrchen. Manche Epithelzellen haben ihre Form gewechselt und sind mit einer körnigen aus Fett bestehenden Masse gefüllt. Im Einklange mit diesem Zustande der Nieren wurde während des Lebens im Harn Eiweiss vorge-

funden. Der Magen ist leer. Seine innere Fläche ist mit einer reichlichen graufarbigen Schleimschicht bedeckt; die Schleimhaut schieferfarbig und angeschwollen. Der Inhalt des Magens ist ebenfalls grau; der Dünndarm zeigt auf der der Bauchhöhle zugekehrten Oberfläche eine merkliche Injection. Sowohl der Dünndarm als der Dickdarm sind reichlich mit Koth gefüllt, während das Rectum vollständig leer ist. Die Milz ist annähernd um zwei Mal verkleinert, ihre Farbe blassrosig. Die Harnblase ist bis zur Grösse eines Gänseeies ausgedehnt; ihre Wandungen vollständig durchsichtig, so dass man durch dieselben die in dem Urin schwimmenden Flocken wahrnehmen kann.

Beobachtung VII.

Erscheinungen im Leben. Nach vorangegangener Ermittelung der Hämoglobinmenge des Blutes des gesunden Kaninchens in einer gewissen Einheit wurden demselben 3,93 Grm. salpetersauren Silbers in der Form eines Albuminats im Laufe von 43 Tagen in Dosen von 0,05 bis 0,5 Grm. eingeführt. Es zeigte sich Vergrösserung des specifischen Gewichts des Harns. Gewichtsabnahme des Körpers 229 Grm. Vorhandensein des Appetits während der ganzen Zeit der Beobachtung. Wiederholte Untersuchung auf Hämoglobin mittelst eines Spectralapparates liess Verminderung der Hämoglobinmenge im Blute erkennen. Entwickelung paralytischer Erscheinungen einige Tage vor dem Tode. Tod durch Erschöpfung. Beeinträchtigung der electro-musculären Contractilität.

Section. Plötzlicher Eintritt der Todtenstarre (die Section wurde 1 Stunde nach dem Tode unternommen). Das Unterhautfett vollständig geschwunden. Die Muskeln in hohem Grade blass, atrophisch. Die Rückenmuskeln, welche sonst bei dem Kaninchen in der Richtung des Rückens gewöhnlich in dicker Schicht aufliegen, sind vollständig geschwunden und statt ihrer konnte man auf der ganzen Fläche die Wirbel sammt ihren knöchernen Fortsätzen durchfühlen. Die Dura mater des Gehirns war im Zustande der Hyperämie. Die Sinus waren mit schwarzem, theils flüssigem, theils geronnenem Blute gefüllt. Das Hirnparenchym zähe, blass; auf der Schnittfläche traten sehr wenig rothe Punkte auf. Die harte Haut des Rückenmarks zeigt ebenfalls einen Zustand der Blutstockung. Im Uebrigen bietet das Gehirn nichts Abnormes. Bei Eröffnung des Brustkastens fallen die Lungen normal zusammen. Ihre Farbe war in Folge von Pigmentablagerung (es war ein altes Kaninchen) ungleichmässig roth; in den hinteren Lappen der linken Lunge Erscheinungen der Hypostase und in der rechten Lunge finden sich bis hirsekorngrosse Blutextravasate; an den vorderen Rändern Erscheinungen von Emphysem. Das Herz in seinem Umfange verkleinert. Die Höhle des Pericardium enthält bis zu Dr. 1 Liquor peric. Die mikroskopische Untersuchung der Muskelfasern des Herzens zeigte Folgendes: An die Stelle der gewöhnlichen quergestreiften Fasern tritt eine körnige Masse, die beinahe das ganze Gesichtsfeld des Mikroskopes einnimmt, jedoch lassen sich unter dieser Menge von Körnern auch eigentliche Muskelfasern mit einer schwach markirten Querstreifung entdecken. Die genannte Masse von Körnern schwindet fast vollständig nach Zusatz von Essigsäure, wobei auch die Kerne der Muskelfasern in scheinbar vergrösserter Zahl hervortreten. Die mikroskopische Untersuchung anderer Muskeln des Körpers constatirte ähnliche

Veränderungen, jedoch nicht so deutlich ausgesprochen wie oben. Beide Herzhälften enthalten dunkles mit Gerinnseln gemischtes Blut. Dasselbe Blut findet man auch in den beiden Hohlvenen, sowie in den Venen des Mesenteriums. Die Leber ist in ihrem Umfange vergrössert und hypertrophisch, graubraun. Beim Einschneiden ergiesst sich dunkles flüssiges Blut ohne Gerinnsel. Die Gallenblase enthält eine geringe Menge graugefärbter Galle. In den Leberzellen findet man viele ziemlich grosse Fetttröpfchen, von denen manche trübe geworden sind. Die interlobulären Verzweigungen der Pfortader erscheinen unter dem Mikroskope gedehnt. Die Nieren sind gewöhnlicher Grösse und gelbbrauner Färbung; die Marksubstanz hypertrophisch. In den epithelialen Elementen der Bellini'schen Röhrchen konnte das Mikroskop keine Abweichung von der Norm entdecken. Der Magen ist mit Speise gefüllt, die Schleimhaut desselben ist katarrhalisch afficirt und mit einer Schicht zähen Schleims überzogen. Der Dünndarm enthält eine geringe Menge von Excrementen, seine Schleimhaut ist ebenfalls vom Katarrh befallen. Die Urinblase ist von einem halbdurchsichtigen Urin ausgedehnt, in welchem herumschwimmende Schleimgerinnsel wahrnehmbar sind.

Aus allen diesen Resultaten, welche über die bei andauerndem Gebrauche dieses Metalls im Baue der Organe entstehenden Veränderungen gefunden worden sind, scheint es uns erlaubt, folgendes Resumé zu ziehen:

1) Die Quantität des Harns war in der Mehrzahl der Fälle verringert, während das specifische Gewicht desselben sich gleichzeitig vergrösserte, ebenso waren die Excretionen bedeutend vermehrt und dunkelgelb oder chocoladenfarbig gefärbt.

2) Die Temperaturschwankungen sind nicht erheblich zu nennen, dem ungeachtet gehörte die Temperaturverminderung um einige Zehntel Grad zu den fast constanten Erscheinungen, sowohl der acuten, als auch der chronischen Einwirkung des Silbers.

3) Aus der Gruppe der Silbersalze übte das doppelte Natro salz wegen seiner grösseren Resorptionsfähigkeit die intensivste Wi kung auf den Organismus aus. Die Kaninchen, denen dieses Sa auf dem Wege der subcutanen Injection in Dosen von 0,01 bis 0 zugeführt worden ist, starben durch Erschöpfung, wie es oben a den angeführten Beobachtungen zu ersehen ist, annähernd a 40. Tage der Beobachtung, nachdem sie durchschnittlich 3,01 Gr dieses Salzes verbraucht hatten. Durch den Magen aufgeno men in Dosen von 0,01 bis 0,5 Grm. führte es ungefähr 46. Tage, nach Verbrauch von durchschnittlich 2,12 Grm. zum To

4) Nächst dem Doppelt-Silbersalze sind der Intensität der E wirkung nach die Peptonate und die Albuminate des salpetersau

Silbers zu nennen, sodann das reine salpetersaure Silber. Die anderen Salze dieses Metalls, als weniger lösliche, verhielten sich schwächer zum Organismus. Das Peptonat des salpetersauren Silbers und das Albuminat riefen, in den Organismus in Dosen von 0,05 bis 0,5 eingeführt, den Tod des Kaninchens annähernd am 43. Tage der Beobachtung herbei und zwar nach Verbrauch von durchschnittlich 4 Grammes des Mittels. Das reine salpetersaure Silber tödtete diese Thiere um dieselbe Zeit bei Einführung in den Organismus durch den Magen von 6,28 Gramm in einzelnen Dosen von 0,05 bis 0,5 Gramm. Im letzteren Falle concentrirte sich die Wirkung dieses Salzes hauptsächlich in der Schleimhaut des Magens (Bildung eines Schorfes) und nur ein verhältnissmässig geringerer Theil ging in Form eines Silber-Peptonats, im Falle in dem Magen die Bedingungen zu dessen Bildung vorhanden waren, unmittelbar in das Blut über.

5) In dem Organismus angelangt, rief das Silber materielle Veränderungen in dem Baue der Organe hervor; und diese Veränderungen concentrirten sich hauptsächlich, wie wir oben gezeigt haben, im Blute, sodann machten sie sich in den Schleimhäuten oder ihren analogen Geweben geltend:

a) Der Schleimhautüberzug der Luftröhren, sowie des Darmkanals wurde bei andauerndem innerlichen oder subcutanen Gebrauche des Mittels katarrhalisch angegriffen. In den Epithelial-Elementen der beiden grossen Drüsen, der Leber und den Nieren wurde wiederholt unter dem Einflusse des Silbers die Entwicklung eines diesen Gebilden eigenthümlichen Prozesses beobachtet.

b) Die Leberzellen und das Epithel der Bellinischen Röhrchen befanden sich grösstentheils im Zustande der trüben Schwellung (Trübung des Inhaltes derselben, vergrösserter Umfang der Elemente und undeutliche Markirung des Kerns in Folge davon) oder sie verfielen in eine fettige Degeneration (das Vorhandensein von Fettkörnern in den Zellen, Verschwinden des Kerns derselben, Umwandlung in dunkle körnige Kügelchen, Resorption von Fett). Die Leber wurde bei der Section bald mit Blut überfüllt und in ihrem Umfange vergrössert gefunden (Zustand der trüben Schwellung der Elemente, sowie vergrösserter Umfang derselben), bald im Gegentheil verkleinert und blutarm (fettige Degeneration der Zellen, Uebergang in körnige Kügelchen und Resorption derselben.

c) In dem Urin der Thiere, welche andauernd Silber gebraucht haben, wurde in vielen Fällen die Anwesenheit von Eiweiss constatirt, dabei war die Marksubstanz der Nieren blutreicher als die Rindensubstanz.

d) Die Gallenblase fand man in der Mehrzahl der Fälle von einer starken Ansammlung von Galle ausgedehnt. Diesem Ueberfluss an Galle entsprechend enthielten, wie wir es oben angeführt, die Darmausleerungen eine bedeutende Beimischung von dieser Flüssigkeit, in welcher auf chemischem Wege das Vorhandensein von Silber constatirt worden ist (siehe die Anmerkung Beobachtung VII.).

e) Ausser auf die Leber und die Nieren dehnte das Silber seinen Einfluss auf das Muskelgewebe aus. In den Muskelfasern des Herzens wurden in einigen Versuchen Veränderungen beobachtet, welche den in den oben genannten Organen vorgegangenen Prozessen analog waren, die Muskelfasern waren in ihrem Umfange vergrössert, sie wurden trübe und von einer reichen Menge einer körnigen Masse bedeckt, welche bei Zusatz von Essigsäure verschwand; die Querstreifung der Muskelfasern war verwischt und nicht selten wurde eine Vergrösserung der Kerne des Sarkolema beobachtet; eine vollständig ausgesprochene fettige Degeneration der Muskelfasern des Herzens haben wir jedoch kein einziges Mal beobachten können. Aehnliche Veränderungen haben wir gleichfalls auch in den anderen Muskeln des Körpers gefunden.

f) Das Fettgewebe war in der Mehrzahl der Fälle atrophisch und das intermusculäre Zellgewebe oft schleimig degenerirt.

g) Eine allgemeine Blutstauung (Ueberfüllung aller Venen des Körpers mit verflüssigtem, Gerinnsel enthaltendem Blute, Hypostase der Lungen, Ueberfüllung der Gefässe der Marksubstanz der Nieren) war die allgemeine Erscheinung, welche bei der Section aller durch acute oder chronische Einwirkung des Silbers getödteten Thiere beobachtet wurde. Nicht selten Transsudation in den beiden Pleurasäcken und im Pericardium als Folge dieser Stauung.

h) In vielen der beobachteten Fälle fand man die Harnblase in Folge der Erkrankung des Rückenmarks ausgedehnt, was sich gewöhnlich einige Tage vor dem Tode der an chronischer Vergiftung zu Grunde gehenden Thiere einzustellen pflegte.

i) Der anhaltende Gebrauch des Silbers in progressiven Dosen bewirkt eine Gewichtsabnahme und stört sichtlich die Ernährung, indem er eine Verarmung an Blut und eine chlorotische Umände-

rung desselben hervorruft. Dieser letztere Zustand trat am schnellsten bei der subcutanen Einführung der Silbersalze ein.

Die Ursache der allgemeinen venösen Stauung, welche sowohl bei der acuten, als auch bei der chronischen Einwirkung des Silbers beobachtet wurde, glauben wir in der Erkrankung des Herzens und des Respirationsapparates suchen zu müssen. In der That wurde bei allen von uns bewirkten acuten Vergiftungen die Herzaction stets beeinträchtigt und die Respiration eine unregelmässige und frequente, woraus sich dann wiederum als natürliche Folge eine Blutstockung in den Lungen, überhaupt Ueberfüllung in den Venen des ganzen Körpers herleiten. Solchen acuten Erscheinungen der acuten Einwirkung des Silbers entsprechend wurden bei der chronischen Wirkung des Metalls zugleich materielle Veränderungen in den Wandungen des Herzens gefunden (trübe Schwellung der Muskelfasern, Auftreten einer körnigen Masse und Vermehrung der Kerne des Sarkolemma), ein Zustand, welcher ohne Zweifel alterirend auf die functionelle Thätigkeit dieses Organes gewirkt haben muss.

Dies zugestanden haben wir, wie oben schon erwähnt, auch eine vollständige Begründung der anomalen Blutcirculation der allgemeinen venösen Stase gefunden.

Anders verhält es sich mit der Erklärung für die Entstehung des so ausgesprochenen Magen- und Darmkatarrhs. Man könnte leicht versucht sein, ihn wiederum nur aus der allgemeinen venösen Blutstase herzuleiten, wie ja in der That dieser Zustand die häufigste Ursache des Katarrhs ist. Wo bliebe dann aber die Quelle der materiellen Veränderungen in den Elementen der Leber und Niere, die wir besonders als trübe Schwellung und fettige Degeneration kennen gelernt haben? Vielleicht der durch die Ablagerung des Silbers in die Gewebe erzeugte chronische Reiz, wie uns Aehnliches die Experimente Stuart's in Bezug auf die Cauterisation von Froschmuskeln mittelst Lapis infernalis andeuten (Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin 1866. No. II)? Dass Derartiges hier nicht Statt hat, geht daraus hervor, dass einerseits auch die geringste Spur eines derartigen Reizes fehlt, andererseits das constante Vorhandensein der Argyrie die Möglichkeit einer solchen Annahme vollständig ausschliesst.

Es ist deshalb natürlicher, diesen Prozess von den im Blute vor sich gegangenen Veränderungen und von der Beeinträchtigung

der Oxydation abzuleiten, — eine Erscheinung, die auch bei anderen dem Silber ähnlichen Metallen vorkommt. In der That wurde das Blut der mit Silber vergifteten Thiere, wie wir es oben nachgewiesen haben, lackfarben, indem die Blutkörperchen allmählich unter Abgabe ihres Hämoglobins an das Plasma ein blasses Aussehen bekamen. Dadurch musste der Oxydationsprozess und zwar gleichen Schrittes mit der Einwirkung des Silbers immer mehr und mehr darnieder sinken und demnächst der Stoffwechsel nothwendig erschwert und verlangsamt werden, was mit der Wahrnehmung in Betreff des allmählichen Sinkens der Temperatur, das wir bei allen Versuchen zu constatiren Gelegenheit hatten, vollkommen übereinstimmt.

Solche Erscheinungen sind es, bei welchen die Momente zur Entwickelung von passiven Prozessen und in Folge dessen zur Zerstörung der Gewebe sich darbieten.

Wenn wir daher auch keineswegs den unmittelbaren Einfluss des Silbers sowohl auf die vegetative Function der Gewebe im Allgemeinen, als auch auf die chemische Zusammensetzung und den Zersetzungsprozess in denselben übersehen, so glauben wir nichtsdestoweniger dennoch annehmen zu dürfen, dass eine der wichtigsten Ursachen für die Erscheinung der fettigen Degeneration in diesen Organen, wie sie auch bei Vergiftung mit Phosphor, Arsen, Antimon, Mangan etc. auftritt, die Beeinträchtigung des Oxydationsprozesses ist, der nun seinerseits wiederum von der gesunkenen Function der ihres Hämoglobins verlustig gegangenen Blutkörperchen abhängt.

Fast in allen Obductionen der nach anhaltendem Gebrauch des Silbers zu Grunde gegangenen Thiere war die Gallenblase constant stark gedehnt und eine ausserordentliche Ansammlung von Galle in derselben vorgefunden, eine Erscheinung, die möglicherweise von dem bedeutenden Zufluss des Gallenfarbstoffes aus dem Blute, in Folge der continuirlichen Auflösung des Hämoglobins in Plasma und der anderweitigen Veränderungen des ersteren herzuleiten ist.

Was den Zustand des Marasmus anbetrifft, welchem die Kaninchen stets anheimfielen, so erklären wir denselben als durch die Einwirkung des Mittels auf das Blut der Thiere entstanden, wenn sich auch andererseits gegen die Annahme, dass die Abmagerung von der wegen des ausgesprochenen Magen- und Darmkatarrhs erschwerten Resorption der Nahrung herrühre, nichts sagen liesse. Möglich, dass hier beide Momente zugleich mitwirken.

XXVIII.

Die Miescher'schen Schläuche oder Rainey'schen Körper.

Von Prof. F. Roloff in Halle.

Die Miescher'schen Schläuche oder Rainey'schen Körper wurden zuerst von Miescher in den Muskeln der Hausmaus vorgefunden und in dem Berichte über die Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft zu Basel (1843) beschrieben. Später fand sie Rainey[1]) in den Muskeln des Schweines, v. Hessling[2]) 1846 beim Reh, Manz[3]) im Cremaster eines Stieres, sowie bei Ratten, Jul. Kühn[4]) beim Haushuhne, Gerlach[5]) bei einem Füllen, Leisering[6]) und Dammann[7]) bei Schafen. Ich fand sie bei Schafen und bei Rindern häufig in grösserer Menge, als sie bei Schweinen gewöhnlich vorkommen.

Die Beschreibung der vollständig entwickelten Schläuche ist in allen Abhandlungen übereinstimmend. Die Angabe von v. Hessling, Kühn u. A., dass von der structurlosen äusseren Membran zahlreiche Fortsätze nach innen gehen und den Inhalt des Schlauches in viele rundliche oder polyedrische Portionen, deren Zahl nach v. Hessling mit dem Alter zunimmt, abtheilen, fand sich bei den neueren Untersuchungen bestätigt. Es ist bis jetzt jedoch noch streitig geblieben, ob die Membran mit Cilien besetzt ist, oder ob das angebliche Wimperkleid aus anhängender quergestreifter Muskelsubstanz besteht, wie zuerst von Virchow[8]) behauptet und von Kühn und Gerlach bestätigt wurde. Ich halte auf Grund zahlreicher Untersuchungen die Ansicht Virchow's für die richtige.

[1]) Philosoph. Transact. 1857. S. 111 ff.
[2]) Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie. Bd. 5. S. 189 ff.
[3]) Archiv für mikroskop. Anat. Bd. 3. Hft. 3. S. 345 ff.
[4]) Mittheil. des landwirthschaftl. Instituts der Universität Halle. 1865.
[5]) Die Trichinen. Hannover. 1866.
[6]) Bericht für das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1864.
[7]) Dieses Archiv. Bd. XLI. S. 283 ff.
[8]) Dieses Archiv. Bd. XXXII. S. 358.

Die in Fäden anhängende quergestreifte Substanz zeigt zwar öfters ein verändertes optisches Verhalten, besonders am mittleren Abschnitte der Schläuche, welche den Sarkolemmaschlauch fast ausfüllten; dies scheint jedoch die Folge der Compression zu sein.

Den Hauptbestandtheil der Schläuche bilden bekanntlich die häufig nierenförmig erscheinenden kleinen Körperchen. So lange dieselben in dem Schlauche eingeschlossen liegen, erscheinen sie nach den Beobachtungen von Kühn und Gerlach bei der Untersuchung in indifferenten Zusatzflüssigkeiten rund. Erst wenn sie austreten, sollen sie die öfters beschriebenen verschiedenartigen Formen annehmen. Nach den Beobachtungen von Manz, die ich bestätigt fand, erscheinen die Körperchen aber auch zuweilen schon innerhalb des Schlauches zum Theil oval oder nierenförmig.

Bei der Untersuchung nehmen die frei liegenden nierenförmigen Körperchen zuweilen wieder eine runde Form an. Manche von den gestreckten, sichelförmig gekrümmten Körperchen theilen sich in dem Strome der zugesetzten Flüssigkeit, indem die Substanz in der Mitte sich zunächst in einen Faden auszieht. Zuweilen legen sich dabei die beiden Abtheilungen mit den concaven Seiten gegen einander. Der Faden reisst dann öfters bei weiteren Bewegungen im Strome durch. Einzelne Körperchen ziehen sich bei den Bewegungen an dem einen oder dem anderen Ende zu einem langen Faden aus. Dann können schon ganz geringe Bewegungen der Flüssigkeit starke Bewegungen der Körperchen hervorrufen. Eine eigene Bewegung ist an denselben jedoch nicht wahrzunehmen.

Manz betrachtet die nierenförmigen Körperchen als den in bestimmter Form contrahirten Inhalt einer Zelle. Er fand in kleinen Schläuchen im Schweinefleisch, die er in verdünntem Glycerin oder in Muskelsaft untersuchte, nur die sphärischen Körperchen, die anfangs farblosen Blutzellen sehr ähnlich waren, aber bald ihr Aussehen änderten, indem an einer Stelle der Inhalt von der zarten Membran sich zurückzog, während der vacuolenartige Kern sich deutlicher entwickelte. Bald platzte dann die Membran, der wurstförmige Inhalt trat heraus und war dann das bekannte nierenförmige Körperchen geworden.

Ich habe von einer Membran an den Körperchen nie etwas wahrgenommen, aber oft gefunden, dass bei der Untersuchung in den rundlichen Körperchen sich Vacuolen bildeten und plötzlich

wieder verschwanden, indem die Körperchen die Nierenform annahmen. Bei der Vacuolenbildung im Inneren fand nicht selten eine Verdichtung der peripherischen Schicht statt. Die verschiedenen Formveränderungen der Körperchen treten ja bekanntlich öfters ruckweise auf, besonders bei Berührung mit Wasser.

Nach Zusatz von Säuren sah v. Hessling die Körperchen schrumpfen und ihre Masse feinkörnig werden. Nach Zusatz von Alkalien schrumpften sie ebenfalls zuerst ein, wurden dann kleiner, schärfer contourirt und verschwanden sodann dem Auge mit einem Ruck. Dasselbe Verhalten fand Manz; ich fand es auch bestätigt.

Aus diesem Verhalten der Körperchen hat deren Natur nicht erschlossen werden können. Sie wurden für Organismen gehalten, weil sie immer an bestimmten Orten, in den Muskelfasern und in besonderen Schläuchen eingeschlossen gefunden wurden. Früher wurde auch ihre Form für constant gehalten, und ebenso sollte die Lage der glänzenden Körnchen, welche sich gewöhnlich in geringer Zahl in ihrer Substanz finden, eine bestimmte sein. Diese Verhältnisse sind aber so wenig constant, dass sie die erwähnte Folgerung nicht begründen können, und auch die Untersuchungen über die etwaige weitere Entwickelung der Körperchen haben nur negative Resultate ergeben.

Es dürfte deshalb wohl zunächst fraglich erscheinen, ob denn die Körperchen überhaupt etwas Fremdartiges in dem thierischen Organismus sind.

Bei einer Anzahl von Schafen, die sich eine längere Zeit hindurch schlecht fütterten und schliesslich an Abzehrung, meistens unter den Erscheinungen der Lungenschwindsucht, zu Grunde gingen, fanden sich bei der Obduction krankhafte Veränderungen vor, welche die Krankheit als eine Leukämie, beziehungsweise eine Pseudoleukämie, characterisirten. Die vorderen Lungenlappen waren hepatisirt und von Cavernen mit stark zerfetzter innerer Oberfläche, sowie von Bronchiectasien mit glatten, aber dicken Wänden durchsetzt. Die Lymphdrüsen fanden sich stets geschwellt und traten bei einigen Thieren schon während des Lebens an verschiedenen Körpertheilen als dicke Beulen hervor. In der Leber wurden gewöhnlich, in den Nieren öfters die eigenthümlichen Veränderungen vorgefunden. Nur bei einem Thiere fanden sich weder die Lungen, noch die Leber

oder die Lymphdrüsen augenfällig krankhaft verändert. Dahingegen waren bei demselben zahlreiche hirsekorngrosse gelbliche Knötchen in der Schleimhaut des Dünndarmes vorhanden. Fast regelmässig fanden sich ferner auch die sogenannten Psorospermienknoten am Schlunde u. s. w. in grosser Zahl vor. Bei einem Thiere waren auch die Muskeln am Zungenbeine und das Gaumensegel stark davon durchsetzt. Bei den meisten Thieren konnte während des Lebens eine Zunahme der farblosen Blutkörper constatirt werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich bei allen Thieren das Bindegewebe, vorzugsweise in den Muskeln, von kleinen Körperchen durchsetzt, welche schon auf den ersten Blick eine grosse Uebereinstimmung mit den Körperchen der Miescher'schen Schläuche zeigten. Dieselben boten die bei jenen beobachteten Formverschiedenheiten dar, hatten namentlich häufig die Nierenform, waren wie jene entweder homogen oder enthielten ein, zwei oder mehrere glänzende Körnchen, die entweder nahe zusammen oder getrennt an den Polen der gestreckten Körperchen lagen. An den Stellen, wo sehr zahlreiche Körperchen vorhanden waren, zeigte sich das Perimysium, überhaupt das Bindegewebe, stark entwickelt. Manche von den Körperchen erschienen dann stark gestreckt und mit feinen Fortsätzen versehen. Bei der Berührung mit Wasser änderten die Körperchen ihre Form in derselben Weise, wie die aus den Miescher'schen Schläuchen, und auch gegen Säuren oder Alkalien verhielten sie sich genau so, wie jene.

Sehr zahlreich waren die Körperchen meistens zwischen den Muskelfasern des Herzens, in der Zunge und im Schlunde. Zwischen den Fasern des Herzens wurden neben den homogenen oder mit einigen glänzenden Körnchen versehenen Körperchen auch grössere, stark granulirte, kernhaltige Körperchen, und einige Male ausserdem grosse platte Zellen mit grossem Kerne, die sich wie Epithelzellen an einander gelagert hatten, vorgefunden.

Wenn die Körperchen im Perimysium sehr dicht lagen, so waren sie zuweilen zu Haufen, die in Maschen des Gewebes lagen, zusammengedrängt. Die Haufen erschienen dann auf den ersten Anblick wie Rainey'sche Körper, waren aber gewöhnlich unregelmässig geformt, rundlich, keulenförmig u. s. w. Sie waren im Inneren von feinen Scheidewänden durchzogen. Zuweilen lagen mehrere solche Haufen dicht bei einander; manche schienen zum Theil

in eine benachbarte Muskelfaser, deren Querstreifung dann stark hervortrat, hineingedrückt.

Einige Male wurden auch einzelne vollkommen entwickelte Miescher'sche Schläuche im Perimysium vorgefunden. Die Membran derselben hatte keinen Wimperbesatz.

Bei allen Schafen fanden sich ausserdem viele Miescher'sche Schläuche in den Muskelfasern, vorzugsweise in den Fasern der Muscularis des Schlundes. In dem Herzen erschienen einzelne Fasern durch darin liegende Schläuche um das Vierfache verbreitert. Ferner wurden, wie bereits erwähnt ist, bei fast allen Schafen die sogenannten Psorospermienknoten am Schlunde vorgefunden. Nur bei einem Thiere, bei dem das Bindegewebe überall von freien Körperchen oder von Haufen derselben durchsetzt war und die Muskelfasern zahlreiche Miescher'sche Schläuche enthielten, wurden die Knoten am Schlunde vermisst.

Die kleinen Körperchen wurden übrigens auch in allen anderen, geschlachteten oder gestorbenen Schafen oder Schweinen, von denen Theile zur Untersuchung kamen, im Bindegewebe vorgefunden, wenn auch nicht immer in der Menge, wie bei den unter den Erscheinungen der Abzehrung gestorbenen Thieren. Sie fanden sich auch bei jungen, erst einige Wochen alten Lämmern oder Schweinen und ebenso bei Lämmern gleich nach der Geburt. Bei den letzteren waren sie gewöhnlich am zahlreichsten im Perimysium intern. et extern. der Muscularis des Schlundes.

Ferner fanden sie sich auch bei Rindern, und zwar am zahlreichsten bei solchen, die mit der Perlsucht behaftet waren. Bei einer jungen Ferse, die wegen hochgradiger Perlsucht getödtet war, und bei welcher sich namentlich das Diaphragma mit dicken plattenförmigen Neubildungen belegt zeigte, fanden sich die kleinen Körperchen vorzugsweise zahlreich im Perimysium intern. im musculösen Theile des Zwerchfells. Sie erschienen rund, oval, spindelförmig, nierenförmig, sichelförmig gekrümmt, theils mit fadenförmigen Fortsätzen, homogen oder mit einzelnen glänzenden Körnchen versehen, kurz, ganz so, wie die Körperchen aus den Miescher'schen Schläuchen. Zwischen den Muskelfasern des Schlundes fanden sich die Körperchen auch in dichten Haufen zusammengelagert; in den Fasern fanden sich zahlreiche Rainey'sche Körper.

Die Körperchen, welche sich bei der Ferse in den vergrösser-

ten Lymphdrüsen, sowie in den Neubildungen fanden, stimmten zum Theil in ihrem Verhalten mit denen im Perimysium vollständig überein. Sie bildeten in den Neubildungen zuweilen längliche Haufen, welche mit Miescher'schen Schläuchen eine grosse Aehnlichkeit hatten.

Weniger zahlreich, aber in ihrem Verhalten mit denen bei Schafen und Rindern vollkommen übereinstimmend, wurden die Körperchen auch öfters in dem Perimysium beim Pferde vorgefunden.

Demnach können die kleinen Körperchen der Miescher'schen Schläuche auf Grund ihrer Form, sowie ihres optischen Verhaltens und ihrer chemischen Eigenschaften als fremdartige Dinge nicht betrachtet werden. Sie unterscheiden sich in den genannten Beziehungen nicht von den Lymphkörperchen, welche in fast allen Theilen des Thierkörpers gefunden werden, wenn die Untersuchung bald nach dem Tode vorgenommen wird. Diese Lymphkörperchen erscheinen wie Protoplasmatropfen mit wenigen glänzenden Körnchen. Sie verhalten sich chemisch zwar den Zellenkernen sehr ähnlich; sie dürften aber trotzdem nicht als freigewordene Kerne, sondern vielmehr als junge Zellen, deren Substanz sich noch nicht differenzirt hat, zu betrachten sein. Dafür sprechen die verschiedenen Uebergangsformen zu grösseren Zellen mit Kernen und granulirtem Protoplasma. Auch im Blute finden sich bei Schafen beide verschiedene Arten von farblosen Körpern vor; die hellen kernlosen Körperchen sind dann von den gefärbten nicht immer leicht zu unterscheiden.

Die Thatsache, dass die Körperchen auch im Bindegewebe zwischen den Muskelfasern nicht nur öfters in verschieden grossen Haufen zusammenliegen, sondern zuweilen auch in Schläuchen, die ganz wie die Miescher'schen beschaffen sind, eingeschlossen sich finden, zeigt, dass die Schläuche nicht wie die Trichinen nothwendig auf die Muskelfasern angewiesen sind. Dies ergibt sich namentlich bei der Untersuchung der sogenannten Psorospermienknoten, welche bei Schafen am Schlunde, am Kehlkopfe, im Gaumensegel u. s. w. öfters in grosser Zahl vorkommen. Diese Gebilde sind bereits von Leisering[1]) und von Dammann[2]) als Anhäufungen von Miescher'schen Schläuchen erkannt und beschrieben. Leisering spricht zwar

[1]) Bericht u. s. w. für das Jahr 1865.

[2]) a. a. O.

die Vermuthung aus, dass die Schläuche ursprünglich im Inneren von Muskelfasern lagen und dass diese geschwunden waren, und auch Dammann berichtet, dass die Knoten in dem von ihm untersuchten Falle sämmtlich zwischen den Muskelfasern steckten. Ich fand die Knoten jedoch zum Theil neben dem Schlunde, bez. dem Kehlkopfe, und mit den Muskeln nur durch lockeres Bindegewebe oder Fettgewebe verbunden, während andere dicht an der Muscularis des Schlundes lagen und sich zum Theil in dieselbe hineingeschoben und die Muskelfasern zur Seite oder vor sich her gedrängt hatten. Wieder andere Knoten lagen dann in der Tiefe zwischen den Fasern. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass die Knoten sich im Bindegewebe entwickeln. Auch Dammann fand in der Umgebung der Knoten in der Muscularis des Schlundes an manchen Stellen 2—3 Schläuche neben einander zwischen aus einander gedrängten Muskelfasern; v. Hessling fand die Schläuche in den Purkinje'schen Fäden. Von einem Wimperbesatze findet sich auch an den Schläuchen in den Knoten keine Spur.

Die in der peripherischen derben Schicht der Knoten liegenden länglichen Haufen von Körperchen sind zuweilen concentrisch gelagert und dann nicht immer von deutlichen Membranen umgeben, sondern öfters nur an der convexen Seite scharf begrenzt, während die weniger dicht liegenden Körperchen an der concaven Seite unmittelbar an die den folgenden Haufen umziehende Membran grenzen. Die Scheidewände resp. Membranen der einzelnen Haufen erscheinen hyalin und theilweise recht breit; sie verschmälern sich nach Zusatz von Essigsäure und nehmen dabei dunklere Contouren an. In den einzelnen Haufen sind durch ganz zarte Scheidewände wieder kleinere Abtheilungen gebildet. Die Körperchen sind in eine hyaline Grundsubstanz eingebettet; die im Zusammenhange ausgetretenen kleineren Abtheilungen sehen vielkernigen Riesenzellen sehr ähnlich.

Der weichere centrale Theil der Knoten besteht ebenfalls aus Miescher'schen Schläuchen, in denen die Körperchen jedoch weniger dicht liegen. Wenn die Substanz im Inneren der Knoten aber noch flüssig, milchig ist, so sind in derselben die Schläuche nur erst mangelhaft entwickelt. Alle Male findet sich dann aber ein zartes Stroma vor, in welchem viele rundliche oder platte sternförmige Körperchen, deren Ausläufer mit einander in Verbindung stehen,

auftreten. Essigsäure macht dasselbe deutlicher; ebenso die Erhärtung in Chromsäure.

In der Umgebung der Knoten finden sich in dem Bindegewebe ausser den vereinzelt liegenden Schläuchen auch regelmässig zahlreiche freiliegende Körperchen, die denen in den Schläuchen in jeder Beziehung gleichen, und ausserdem grössere granulirte Körperchen. An manchen Stellen fanden sich in den Maschen des Bindegewebes vorzugsweise platte, polygonale Zellen.

Danach dürfte nun ferner anzunehmen sein, dass bei der Entwickelung der Miescher'schen Schläuche, welche einzeln oder zu grösseren Knoten vereinigt im Bindegewebe sich finden, die Membran erst nachträglich um die Haufen von Körperchen sich bildet. Ob sie aus einer Erhärtung der Zwischensubstanz oder aus einer Verschmelzung von Körperchen hervorgeht, wage ich nicht zu entscheiden. v. Hessling spricht die Ansicht aus, dass die Membran aus der sich verdichtenden Bindesubstanz entsteht. Wenn diese Gebilde in ihren verschiedenen Entwickelungszuständen und im Zusammenhange mit den übrigen krankhaften Veränderungen bei den betreffenden Schafen vor der Entdeckung der innerhalb der Muskelfasern liegenden Schläuche untersucht worden wären, so würden sie wahrscheinlich nicht als Psorospermienknoten, sondern als pathologische (leukämische) Bildungen angesprochen sein.

Die kleinen Körperchen in den innerhalb der Muskelfasern liegenden Schläuchen stimmen, wie bereits angeführt ist, mit den in Haufen oder diffus im Bindegewebe verbreiteten Körperchen, die als Lymphkörper anzusprechen sind, vollkommen überein. Höchstens könnte den Körperchen in den Schläuchen im Allgemeinen eine etwas grössere Zähigkeit zuerkannt werden. Dieselben liegen, wie bereits Manz angeführt hat, ebenfalls in einer homogenen, gallertartigen, durchsichtigen Grundsubstanz. Diese ist zuweilen so reichlich vorhanden, dass die Körperchen von einander und von der Membran deutlich getrennt liegen.

Die Membran der Rainey'schen Körper ist bisher immer als der erste Bestandtheil derselben betrachtet. Nur Rainey selbst sagt in seiner Abhandlung, dass das erste bestimmte Zeichen eine Anhäufung von nierenförmigen Körperchen, gemischt mit kleinen stark lichtbrechenden Molecülen, in der Substanz eines Primitivbündels oder zwischen dem Sarkolemma und den Sarcous elements

sei. Dann bilde sich in der Mitte des Haufens und später an den Enden eine Membran, die allmählich immer dicker werde und sich dann mit Fasern bedecke. Ich habe ebenfalls öfters in den Muskelfasern Haufen von den kleinen Körperchen ohne Membran gefunden. Manche Haufen waren an dem einen Pole zwar scharf begrenzt, aber noch ohne deutliche Membran, während sie an dem anderen Pole in eine immer weniger dichte Einlagerung von Körperchen ausgingen. Solche Haufen, an denen die Membran noch fehlte oder in der Entwickelung begriffen zu sein schien, fanden sich bei Rindern und bei Schafen öfters in den Muskelfasern des Schlundes. Sehr häufig wurden bei den Thieren, vorzugsweise bei Schafen, bei denen sich viele Miescher'sche Schläuche und ausserdem viele freie Lymphkörperchen im Bindegewebe vorfanden, die Körperchen auch in der quergestreiften Substanz der Fasern verbreitet und nur stellenweise Haufen bildend vorgefunden. Dieselben fanden sich zum Theil dicht unter dem Sarkolemma, zum Theil im Inneren der quergestreiften Substanz. Sie lagen gewöhnlich in den verschiedensten Richtungen, quer, schief, oder längs den Fibrillen. Am meisten waren bei Schafen immer die an den Knoten in der Muscularis des Schlundes vorbeiziehenden Fasern von den Körperchen durchsetzt. Auch die Fasern des Herzens waren oft in auffallender Weise bei der Veränderung betheiligt. Diese fand sich übrigens nicht nur bei älteren Thieren, sondern auch bei Lämmern, die frühzeitig eingegangen oder geschlachtet waren. Die Körperchen, welche zerstreut oder in Gruppen innerhalb der Muskelfasern lagen, waren ebenso beschaffen, wie die Körperchen in den Miescher'schen Schläuchen und öfters ebenso verschiedenartig geformt, nehmlich rund oder oval oder nierenförmig oder sichelförmig gekrümmt.

Auch neben den Schläuchen, an dem einen Pole oder an beiden Polen derselben, wurden die freien Körperchen zuweilen einzeln oder längere Züge bildend vorgefunden. Es konnte oft beobachtet werden, dass die Körperchen zwischen den sogenannten Fibrillen fortgerückt waren, indem diese vor den Körperchen aus einander gedrängt schienen.

Die Membran der in den Muskelfasern liegenden Schläuche, sowie die Grundsubstanz in denselben stimmt in ihrem Verhalten gegen Säuren oder Alkalien mit der Membran der Schläuche im Perimysium oder in den Knoten am Schlunde überein. Beim Schafe

erschien die Membran einige Male an einzelnen Stellen fein gestrichelt, so dass es fast schien, als habe sie sich aus der quergestreiften Substanz entwickelt. Diese Erscheinung ist aber nicht constant, sondern selten zu beobachten.

Die Thatsache, dass der Inhalt der Miescher'schen Schläuche zuweilen in eine feinkörnige Masse umgewandelt erscheint, ist bereits von Leisering und von Virchow hervorgehoben. Ich fand bei einem an Entkräftung gestorbenen jungen Schweine die zahlreich vorhandenen Schläuche fettig entartet. Zuweilen ging der von Fetttröpfchen durchsetzte Rainey'sche Körper an beiden Enden ohne deutliche Grenze in die Substanz der stark verfetteten Faser über.

Danach trage ich kein Bedenken, die Ansicht auszusprechen, dass auch die innerhalb der Muskelfasern liegenden Miescher'schen Schläuche oder Rainey'schen Körper Haufen von Lymphkörperchen, die sich mit einer Membran umgeben haben, sind.

Es würde nun endlich noch zu erörtern sein, woher die Körperchen stammen. Theilungserscheinungen konnten an denselben nicht wahrgenommen werden, wenn sie nicht durch Druck oder durch den Strom der zugesetzten Flüssigkeit zerrissen wurden. Dann legten die etwa noch an einem Faden zusammenhängenden Hälften sich öfters wieder an einander und täuschten wohl eine Theilung vor. Auch die Grössenverschiedenheiten der einzelnen Körperchen berechtigten in keinem Falle zu der Annahme, dass eine Wucherung derselben an Ort und Stelle stattgefunden habe. Ebensowenig war eine Betheiligung der Muskelkerne bei der Entwickelung der Gebilde zu constatiren. Dahingegen war die Ansammlung von Lymphkörperchen in den Muskelfasern, so lange dieselben noch nicht zu einem Rainey'schen Körper vereinigt waren, regelmässig von einer Ansammlung der Körperchen im Perimysium internum begleitet, und es konnte dann sehr häufig beobachtet werden, dass einzelne Körperchen fest mit der einen oder der anderen isolirten Muskelfaser zusammenhingen und zum Theil in derselben steckten. Auch zeigte es sich gewöhnlich, dass die Körperchen in den Muskelfasern an der Stelle, welche von einem Haufen von Lymphkörperchen im Perimysium begrenzt wurde, am dichtesten lagen und nach beiden Enden hin an Menge abnahmen. Es dürfte deshalb die Annahme, dass die Körperchen vom Perimysium aus in die Fasern hineingedrückt werden, die grösste Wahrschein-

lichkeit für sich haben. Das bei Schweinen, Schafen und jungen Rindern sehr zarte Sarkolemma kann dem Eindringen der zähen Körperchen kein grosses Hinderniss entgegensetzen. Je weniger derb die Fasern sind, um so leichter wird der Vorgang sein, und es ist deshalb die Züchtung sowie die Ernährung der Thiere sicherlich nicht ohne Einfluss auf die Entwickelung der Miescher'schen Schläuche. Ebenso kann deren Entstehung ohne Zweifel begünstigt werden durch Krankheiten, bei denen eine vermehrte Bildung von Lymphkörpern stattfindet, oder durch Wurmbrut, welche eine Anhäufung von jenen in dem Perimysium veranlasst. Die Contractionen der Muskelfasern dürften die Ursache sein, dass die Lymphkörperchen in denselben schliesslich zu dichten Gruppen zusammenrücken.

XXIX.

Ueber gewisse, die Gesundheit benachtheiligende Einflüsse der Schulen.

Von Rud. Virchow.

Die nachstehende Darstellung verdankt ihre Entstehung einem Auftrage Sr. Excellenz des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten. Obwohl sie der Natur dieser Aufgabe nach keine neuen Thatsachen enthält, so gewährt sie doch vielleicht eine für ärztliche und pädagogische Anforderungen brauchbare Uebersicht. Möglicherweise trägt sie auch dazu bei, die Aufmerksamkeit grösserer Kreise auf die wichtigen Fragen zu lenken, welche darin berührt werden, und neue Beobachtungen zur Beantwortung derselben anzuregen, deren es in der That in hohem Maasse bedarf.

Die nachtheiligen Einflüsse der Schulen auf die Gesundheit der Schüler haben namentlich seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts sehr vielfach die Aufmerksamkeit von Aerzten und Erziehern auf sich gezogen, und zwar bald in dieser, bald in jener Richtung, ohne dass sie jedoch in der Regel in einer strengeren, wirklich wissenschaftlichen Weise geprüft wurden. Selbst der so grosses Aufsehen erregende Aufsatz von Lorinser (Preuss. Med. Vereinszeitung 1836. No. 1) handelt von der zunehmenden Kurzsichtigkeit,

den Unterleibsstockungen, der Lungensucht u. s. w. unter der Jugend der gelehrten Schulen als von etwas Bekanntem, und die Gegner, z. B. Ebermaier (Ebendas. No. 21), bewegten sich in ebenso unbestimmten Versicherungen des Gegentheils, freilich ohne damit gleichen Eindruck hervorzubringen. Gewisse allgemeine Erfahrungen, gewisse als notorisch angenommene Sätze gingen allmählich in die Bücher, ja in die allgemeine Sprache der Gebildeten über; wenn man jedoch nach ihrer inneren Begründung oder nach ihren äusseren Beweisen fragte, so fiel die Antwort meist ganz ungenügend aus. Sehr vereinzelt ist der Versuch gemacht worden, durch geordnete Untersuchungen wirklich thatsächliche Unterlagen für das Urtheil zu gewinnen, nnd es muss als ein überaus grosser Fortschritt anerkannt werden, dass nach einzelnen Richtungen hin gegenwärtig der Anfang gemacht worden ist, eine Statistik dessen, was man wohl kurzweg die Schulübel und die Schulkrankheiten nennen darf, zu gewinnen.

Erst eine ausgedehnte, wissenschaftlich sichere, vergleichende Statistik macht es möglich, mit voller Zuversicht zu urtheilen, welche Uebel oder Krankheiten durch die Schulen hervorgebracht werden, und welche Mittel zu ihrer Vorbeugung zu ergreifen sind. Wo diese Unterlage fehlt, gibt es freilich immer noch gewisse allgemeingültige wissenschaftliche Regeln, welche auf die Schulen, wie auf andere Einrichtungen der Gesellschaft anzuwenden sind, aber es lässt sich nicht leugnen, dass bei ihrer Anwendung sehr leicht wichtige Verhältnisse übersehen oder falsch veranschlagt werden können.

Der nachfolgende Bericht wird sich bemühen, diese beiden Gruppen möglichst scharf aus einander zu halten und die thatsächlich festgestellten Uebel von den bloss geschätzten sorgfältig zu trennen.

In Beziehung auf Zuverlässigkeit der thatsächlichen Feststellung stehen obenan:

1) Die Augenübel, insbesondere die Kurzsichtigkeit.

Die ersten, freilich noch ungenauen und in keiner Weise methodischen Versuche, die schon früher schätzungsweise angenommenen Einflüsse der Schule auf die Entwickelung von Kurzsichtigkeit statistisch festzustellen, wurden im Anfange dieses Jahrhunderts

von dem Engländer Ware unternommen. Seitdem sind in verschiedenen Ländern des Continents, insbesondere auch in Deutschland, ähnliche Nachforschungen, zum Theil amtlich, zum Theil durch Privatpersonen, jedoch fast nirgends folgerichtig und systematisch, veranstaltet worden. Erst die Untersuchungen des Dr. Hermann Cohn in Breslau haben, sowohl was die Zahl der dazu herangezogenen Personen, als auch was die Methode und die Sorgfalt der Beobachtung betrifft, eine den Anforderungen der heutigen Wissenschaft entsprechende Gestalt angenommen und sie können daher als überaus wichtig, ja in einer gewissen Weise als entscheidend angesehen werden.

Cohn hat seiner grösseren Arbeit die Ergebnisse von Untersuchungen der Schüler in 5 Dorfschulen zu Langenbielau, sowie in 20 Elementarschulen, 2 höheren Töchterschulen, 2 Mittelschulen, 2 Realschulen und 2 Gymnasien in Breslau zu Grunde gelegt. Von 10,060 Schülern hat er 6059 selbst der Voruntersuchung unterzogen, während bei den übrigen die Lehrer nach seinen Vorschriften dieselbe anstellten. Neuerlich hat Cohn auch noch 410 Breslauer Studenten in Beziehung auf den Zustand ihrer Augen genau geprüft.

Gleichzeitig ist überall das Lebensalter, die Schulzeit, die Einrichtung der Schullokale festgestellt, das Verhältniss der Augenübel zu diesen verschiedenen Momenten berechnet, und unter Darlegung des gewonnenen Materials in allen seinen Einzelnheiten eine so sichere Grundlage für die wissenschaftliche Prüfung geliefert, wie sie kaum in einer verwandten Richtung ihres Gleichen finden dürfte.

Als Gesammtergebniss stellt sich heraus, dass unter jenen 10,060 Schülern 17,1 pCt. nicht normalsichtig waren, dass aber letztere Zahl sich sehr ungleich vertheilte, nehmlich folgendermaassen:

in den Dorfschulen	5,2 pCt.
- - städtischen Elementarschulen .	14,7 -
- - Mittelschulen	19,2 -
- - höheren Töchterschulen . .	21,9 -
- - Realschulen	24,1 -
- - Gymnasien	31,7 -

Unter den 410 Studirenden fanden sich sogar 68 pCt. nicht normalsichtig (ametropisch).

Lässt man nun auch die Hyperopie, den Astigmatismus und

die wirklichen Augenkrankheiten, als zunächst weniger wichtig, hinweg, und hält man sich nur an die eigentliche Kurzsichtigkeit (Myopie), so kommt doch auch hier das betrübende Ergebniss zu Tage, dass im Ganzen beinahe 10 pCt. Kurzsichtige unter den Kindern waren, und zwar in den

Dorfschulen	1,4 pCt.	
städtischen Elementarschulen .	6,7 -	Stadtschulen 11,4 pCt.
höheren Töchterschulen . . .	7,7 -	
Mittelschulen	10,3 -	
Realschulen	19,7 -	
Gymnasien	26,2 -	
Dazu Studenten	60,0 -	

Zeigt sich schon hier im Grossen ein regelmässiges Ansteigen, so wiederholt sich dies in überraschender Weise bei der Einzelrechnung jeder Schulanstalt nach ihren Klassen. Es mag hier genügen, die Klassen der städtischen Elementarschulen und der Gymnasien anzuführen:

	VI.	V.	IV.	III.	II.	I.
Elementarschulen			2,9.	4,1.	9,8.	9,8.
Gymnasien	12,5.	18,2.	23,7.	31,0.	41,3.	55,8.

Man kann daher das ungünstige Urtheil des Dr. Cohn leider nicht antasten und zwar um so weniger, als er durch umfangreiche tabellarische Nachweise darthut, dass nicht nur die Zahl der Kurzsichtigen von Klasse zu Klasse zunimmt, sondern auch der Grad der Kurzsichtigkeit steigt. Nur die Töchter- und Mittelschulen machen in letzterer Beziehung eine Ausnahme. Die Myopie in diesen Schulen ist also im Ganzen progressiv; sie hat jenen gefährlichen Gang, der nach und nach zur wirklichen Schwachsichtigkeit führt.

Mit Recht verwahrt sich Dr. Cohn dagegen, dass man ihm nicht die Meinung zuschreibe, die enorme Verbreitung der Myopie unter den Schulkindern sei lediglich und ausschliesslich der Schule zuzuschreiben. Offenbar wirken auch ausserhalb der Schule, selbst im elterlichen Hause viele ungünstige Umstände ein. Um in dieser Beziehung zuverlässige Materialien für das Urtheil zu gewinnen, würde es nöthig sein, aus anderen Kategorien der Bevölkerung, z. B. aus den Kreisen der Lehrlinge und Gesellen parallele Altersklassen zur Untersuchung zu bringen. An solchen vergleichenden

Uebersichten fehlt es bis jetzt. Nichtsdestoweniger kann man mit voller Bestimmtheit sagen, dass die Altersklasse, zu welcher die Primaner der Gymnasien gehören, nicht durchschnittlich 55 bis 56 pCt., die der Studenten nicht 60 pCt. Kurzsichtige enthält. Und wenn man auch zugesteht, dass schlechte Beleuchtung, enger Druck und feine Handschrift, vorgebeugtes Sitzen u. s. f., auch bei den häuslichen Arbeiten sehr ungünstig einwirken, so muss man doch einräumen, dass mehrere dieser Nachtheile aus Gewohnheiten der Schule in das Haus herübergebracht werden, zum mindesten, dass die Schule dem Aufkommen schlechter Gewohnheiten in dieser Beziehung nicht genügend wehrt, dass sie einzelne vielmehr geradezu fördert.

Dr. Cohn hat ausser der Frage der Beleuchtung und der Helligkeit des Schullokals hauptsächlich die Subsellien, d. h. Tisch und Bank, einer eingehenden Prüfung unterworfen, und er hält sich für berechtigt, sie als positiv schädlich in ihrer gegenwärtigen Einrichtung zu verwerfen. In Folge dieser Einrichtung seien die Schüler genöthigt, die Schrift in grosser Nähe und bei vornübergebeugtem Kopfe zu betrachten. Dadurch werde einerseits eine stärkere Thätigkeit des Accomodationsmuskels im Auge nöthig, und diese bedinge hinwiederum eine Zunahme des hydrostatischen Druckes im hinteren Theile des Augapfels und eine Verlängerung der Axe des Auges nach hinten; andererseits entstehe durch die bei vornübergebeugtem Kopfe eintretende Hemmung des Rückflusses des Blutes vom Auge eine Ueberfüllung des Augapfels mit Blut, welche ebenfalls den Druck im Hintergrunde des Auges erhöhe. Beide Umstände zusammen seien die Ursache der Kurzsichtigkeit.

Diese Argumentation ist im Ganzen unzweifelhaft richtig, wenngleich sie nicht in allen einzelnen Theilen zweifellos erscheint. Donders (On the anomalies of accomodation and refraction of the eye. Lond. 1864. p. 343) schliesst die Verlängerung des Augapfels als Folge der Accomodationsthätigkeit ganz aus, obwohl er die Häufigkeit der Kurzsichtigkeit in den gebildeten Klassen ausdrücklich durch die Anspannung des Auges für nahe Gegenstände erklärt. Für ihn sind 3 Ursachen entscheidend: 1) der Druck der äusseren Augenmuskeln auf den Augapfel bei starker Convergenz der Sehaxen; 2) der erhöhte Druck der Flüssigkeiten in Folge der Anhäufung von Blut im Auge bei gebeugter Stellung; 3) congestive

Zustände im Augenhintergrunde. Je schlechter die Beleuchtung, um so stärker treten diese Ursachen in Kraft, denn um so mehr muss der Gegenstand dem Auge genähert werden, und daraus folgt sowohl die stärkere Convergenz, als die Zunahme des Blutdruckes.

Es ist ersichtlich, dass diese Erklärung auf den vorliegenden Fall ebenso passt, wie die vorher erwähnte. Wenn als feststehend anzunehmen ist, dass die Kurzsichtigkeit (Myopia) auf einer Verlängerung der Augenaxe beruht und dass grosse Annäherung des zu betrachtenden Gegenstandes bei vornübergebeugtem Kopfe und vorzüglich bei unvollkommener Beleuchtung nach und nach eine solche Verlängerung hervorbringen kann, so wird man einer unzweckmässigen Einrichtung der Subsellien um so mehr eine derartige Wirkung zuschreiben müssen, als die unbewegliche Stellung der Tischplatte und der Bank den Schüler zwingt, das Auge dem Gegenstande zu nähern und ihm nicht die Wahl lässt, ob er etwa den Gegenstand dem Auge nähern wolle. Höchstens beim Lesen lässt sich in dieser Beziehung eine gewisse Freiheit gewähren; beim Schreiben, Rechnen, Zeichnen ist diess nicht möglich.

2) Congestionen des Blutes zum Kopf.

Schon in dem vorhergehenden Abschnitte ist davon gesprochen worden, dass die vornübergebeugte Haltung des Kopfes Congestionen hervorruft; sie erklären sich dadurch, dass durch die Biegung des Halses die Blutadern des letzteren, welche das Blut vom Kopfe zur Brust zurückführen sollen, gedrückt werden. Eng anliegende Kleidungsstücke begünstigen natürlich eine solche Zusammendrückung in hohem Maasse.

Andere Umstände wirken in gleicher Richtung. Bei einer vornübergebeugten Stellung des Kopfes wird naturgemäss auch der Rumpf nach vorn gebeugt, und zwar um so mehr, als die Tischplatte niedrig ist. Daraus folgt jedesmal eine gewisse Zusammendrückung des Bauches, und diese hat ihrerseits wieder eine Behinderung der Thätigkeit des Zwerchfells, des mächtigsten Einathmungsmuskels, im Gefolge. Unvollständiges Einathmen hindert aber den Rückfluss des Blutes aus den Adern des Halses in die Brust, wohin es doch zurückkehren sollte.

Dazu kommt, dass bei angespannter Aufmerksamkeit an sich das Einathmen unvollständiger geschieht, um so unvollständiger, je

weniger durch eigenes Sprechen das Athmungsbedürfniss unmittelbar angeregt wird. So erklärt es sich, dass bei längerer, gleichmässiger, und namentlich ruhiger Anspannung des Geistes nach einer gewissen Zeit das Bedürfniss tieferer Einathmung, und bei schwachen oder ermüdeten Personen die Neigung des Gähnens als der natürlichen Form der tiefsten Einathmung eintritt.

Alle diese Umstände begünstigen die sogenannte passive oder mechanische Congestion, insofern sie den Rückfluss des Blutes in den Adern (Venen) hindern. Es gibt aber in der Schule auch eine sehr wirksame Ursache für sogenannte active Congestionen zum Kopfe, d. h. für vermehrten Zufluss des Blutes durch die Schlagadern (Arterien), und das ist eben die angestrengte Thätigkeit des Gehirns. Durch seine Beziehungen zu den Gefässnerven ist dieses Organ im Stande, nicht bloss eine vermehrte Thätigkeit des Herzens, sondern auch eine Erweiterung der Schlagadern zu bewirken, welche sich in einem vermehrten Zuströmen von Blut zum Kopfe kenntlich macht. Röthung des Gesichts, der Ohren, des Auges können unmittelbare Zeichen davon sein, indess ist es bekannt, dass bei höherer Erregung zuweilen gerade umgekehrt Blässe des Gesichts eintritt, welche auf einer verlängerten Zusammenziehung und Verengerung der Blutgefässe beruht. Diese äussere Blässe, welche übrigens nicht selten mit starker Röthung der Ohren verbunden ist, beweist keineswegs eine gleiche Blässe des Gehirns; vielmehr kann das letztere gerade sehr blutreich sein, während die Wangen erblassen.

Unter den verschiedenen Uebeln, welche aus diesen theils passiven, theils activen Congestionen hervorgehen, haben in der letzten Zeit drei Gelegenheit zu statistischen Nachforschungen gegeben. Dr. Guillaume und Th. Becker berichten Folgendes:

1) Kopfweh. Guillaume, welcher dasselbe geradezu als Céphalalgie scolaire bezeichnet, fand unter 731 Schülern des Collège municipal in Neufchatel 296, also über 40 pCt., welche häufig an Kopfweh litten (Hygiène scolaire. Génève 1864. p. 33, 77). Die Mädchen waren demselben stärker ausgesetzt, als die Knaben, denn bei jenen fanden sich 51, bei diesen nur 28 pCt. Die jüngeren Eleven, namentlich unter den Knaben, litten ganz besonders. Becker (Luft und Bewegung zur Gesundheitspflege in den Schulen. Frankfurt a. M. 1867. S. 12.) untersuchte 3564 Schüler und Schüle-

rinnen sämmtlicher öffentlicher Schulen zu Darmstadt und Bessungen, sowie dreier Privatschulen zu Darmstadt; davon litten 974 oder 27,3 pCt. mehr oder weniger an Kopfweh. Die speciellen Tabellen sind leider unvollständig mitgetheilt, indem darin nur die Prozentzahlen, dagegen nicht die wirklich gefundenen Zahlen aufgeführt sind. Es scheint sich als Gesammtergebniss daraus herauszustellen, dass in den Stadtschulen, zumal bei den Knaben, die unteren Klassen eine grössere Zahl von Leidenden enthalten, während in den höheren Schulen (Gymnasium, höhere Töchterschule) gerade die oberen Klassen ein sehr starkes Contingent stellen. In der Prima des Gymnasiums klagten 80,8 pCt. über Kopfweh. Becker folgert aus seinen Zahlen, was nicht ganz zutrifft, dass die Zahl in den ersten Schuljahren am geringsten sei und mit dem längeren Schulbesuch, der grösseren Stundenzahl und der geforderten geistigen Anstrengung zunehme. Als Hülfsmoment erwähnt er zu enge Schulzimmer.

Es muss jedoch erwähnt werden, dass noch ein anderer Umstand in Betracht kommen kann. Deville und Troost (Compt. rend. des séances de l'acad. des sciences 1868. 13. Janv.) fanden, dass durch rothglühendes Eisen verschiedene Gase, insbesondere auch Kohlenoxyd hindurchgehen, ein Umstand, der in Schullokalen mit eisernen Oefen nicht selten zutrifft. Kopfweh, Schwindel, Zittern und ähnliche Zufälle sind die Folgen auch der leichteren Einwirkung jenes so giftigen Gases. Wie oft dies wirklich vorkommt, ist erst festzustellen. Dr. Oidtmann (Der Kohlendunst in seiner giftigen Wirkung auf den menschlichen Körper. Linnich 1868. S. 62.) trägt kein Bedenken, für seine an eisernen Oefen reiche Gegend die chronische Kohlenoxyd-Vergiftung bei der Schuljugend als verhältnissmässig häufig anzunehmen.

2) Nasenbluten. Guillaume fand dasselbe häufig bei 155 Eleven = 21 pCt. und zwar häufiger bei Knaben (22 pCt.), als bei Mädchen (20 pCt.). Bei den ersteren zeigte sich eine ganz entschiedene Abnahme mit dem Ansteigen zu höheren Klassen; bei den Mädchen war dies weniger regelmässig. Becker fand im Ganzen nur 405 = 11,3 pCt. Nasenbluter; genauere Zahlenangaben fehlen, doch gibt er an, dass das Bluten am häufigsten war in den Oberklassen des Gymnasiums, der höheren Töchterschule und einer Privatschule, wie er sagt, in denjenigen Schulen, deren

Zöglinge am längsten in der Schule sitzen und sich am wenigsten in freier Luft bewegen.

3) Kropf. Guillaume, welcher meines Wissens zuerst auf dieses Uebel hingewiesen hat, bezeichnet es geradezu als Schulkropf (Goître scolaire); er sagt, es sei unter den Schülern unter dem Namen des dicken Halses (gros cou) bekannt. Er fand dasselbe 414 mal, also bei 56 pCt. und zwar bei 169 Knaben (48 pCt.) und 245 Mädchen (64 pCt.). Nach seiner Versicherung ist Kropf in Neufchatel nicht endemisch; auch der Schulkropf verschwinde häufig während der Ferien, werde erst später dauernd, zeige sich aber schon bei 8jährigen Mädchen nach einjährigem Schulbesuch.

Was dieses Uebel anbetrifft, so stehen die Angaben von Guillaume bis jetzt noch ganz vereinzelt da, und es fragt sich daher, ob sie in der That eine allgemeine Gültigkeit beanspruchen dürfen. Jedoch ist es richtig, dass überhaupt das weibliche Geschlecht und das jugendliche Alter besonders zu Kropf prädisponiren und dass durch Erweiterungen der Halsgefässe eine Anlage zu diesem Uebel hervorgebracht wird. (Man vergleiche die Ausführungen in meiner Onkologie. Bd. III. S. 21, 52, 76.) Es verdient daher dieser Punkt eine genauere ärztliche Prüfung und zwar um so mehr, als das fragliche Uebel eine gewisse Dauer haben soll, als das leidende Organ der Untersuchung unmittelbar zugänglich ist, als demnach ein ganz bestimmtes Ergebniss der letzteren erwartet werden darf.

Kopfweh und Nasenbluten sind dagegen Uebel, welche den Aerzten und vielen Eltern als nicht seltene Begleiter des Schulbesuchs hinlänglich bekannt sind. Freilich genügen auch hier die vorliegenden Erfahrungen keineswegs zu einem sicheren Schlusse; vielmehr würde es sich empfehlen, unter ärztlicher Controle durch die Lehrer Listen über derartige Zufälle führen zu lassen und die gewonnenen Zahlen mit den Verhältnissen der Schullokale, der einzelnen Klassen und Schulen, der Unterrichtszeit und der Jahreszeit, dem Zustande der Oefen und der Ventilation zu vergleichen. Nichtsdestoweniger wird man kaum umhin können, schon jetzt zuzugestehen, dass die Schule derartige Zustände sehr begünstigt, vielleicht nicht selten hervorruft und dass ihr häufigeres Vorkommen ein Gegenstand ernster Erwägung sein müsste.

Es liegt nahe, an diesem Punkte die Frage nach dem Ein-

flusse congestiver Zustände, wie sie im Vorhergehenden besprochen sind, in Beziehung auf die geistigen Eigenschaften der Schüler zu besprechen. In der That kann es nicht zweifelhaft sein, dass solche Zustände häufig mit Verwirrung, Unfähigkeit zum Denken und zu geistiger Arbeit verbunden sind, und dass, wenn sie habituell werden, gefährliche Dispositionen des Gehirns dadurch hervorgerufen werden können. Auch hat es einzelne Aerzte gegeben, welche die Schule haben mit verantwortlich machen wollen für das Eintreten von Epilepsie, Veitstanz und späterer Geisteskrankheit. Besonders scharf hat dies F. Heyer (Ueber die allzu grosse Anstrengung der körperlichen und geistigen Kräfte im Kindes- und Jünglingsalter. Berlin 1864.) betont. Allein die Verknüpfung der Thatsachen ist hier eine noch sehr lose; um eine wissenschaftliche Begründung herzustellen, fehlen eingehende Vorarbeiten und es muss genügen, im Allgemeinen das Vorhandensein einer Gefahr anzuzeigen, welche im einzelnen Falle erst dann nähertritt, wenn besondere Mängel oder Anlagen den wirkenden Ursachen einen bestimmten Angriffspunkt bieten. Je nach dem Gesichtspunkt des Forschers werden dann bald diese Mängel und Anlagen, bald jene Gelegenheits-Ursachen eine grössere Bedeutung erlangen, und es liegt auf der Hand, dass gerade hier die Art des Unterrichts, die besondere Einwirkung und Behandlung des Lehrers sehr wesentlich mit in Betracht kommen.

3) Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Nicht wenige unter den Aerzten, welche sich speciell mit der Schulfrage beschäftigt haben, und eine grosse Zahl von Orthopäden halten die Meinung aufrecht, dass die Schule einen grossen Theil der Schuld an der Hervorbringung von Verkrümmungen der Wirbelsäule trage. Insbesondere wird hierher die seitliche Verbiegung, die sogenannte Skoliose, und zwar hier wiederum hauptsächlich die habituelle Skoliose angeschuldigt.

Fahrner (Das Kind und der Schultisch. Zürich 1865. S. 6.) sagt: „Wenn fast 90 pCt. dieser Verkrümmungen während der Schuljahre beginnen und die Verkrümmung genau der Schreibstellung entspricht, so hat man gewiss das Recht, die Schule als Hauptursache anzuklagen.“ Guillaume (l. c. p. 38.) erläutert den Vergleich der gewöhnlichen Form der Skoliose mit der Schreibstellung

durch eine an sich unzweifelhaft richtige Abbildung, und er fügt hinzu, dass er unter 731 Eleven 218 (also fast 30 pCt.) fand, welche eine Abweichung der Wirbelsäule zeigten.

Dass die Mehrzahl der Skoliosen während der Zeit des schulpflichtigen Alters entstehen, darüber sind die Erfahrungen der Orthopäden einstimmig. Klopsch (Orthopädische Studien und Erfahrungen. Breslau 1861. S. 22.) fasst die Erfahrungen der ärztlichen Specialisten dahin zusammen, dass die Mehrzahl zwischen dem 10. und 14. Lebensjahre entstehe; nur Eulenburg nimmt einen noch früheren Termin an, den er früher auf das 7. bis 12. Lebensjahr setzte (Mittheilungen aus dem Gebiete der schwedischen Heilgymnastik. Berlin 1854. S. 19.), später auf das 6. bis 10. Jahr verlegte (Journal für Kinderkrankheiten. 1862. S. 38.). Jedenfalls wird dadurch in der Gesammtauffassung nichts geändert, denn alle diese Angaben beziehen sich auf die Schulzeit. Zuversichtlich kann man behaupten, dass die gewöhnliche Skoliose eine Entwickelungskrankheit des schulpflichtigen Alters ist.

Weniger sicher ist es, ob die Schule als solche die Hauptursache dieser Krankheit ist. Einerseits fehlt es hier an einer Vergleichung mit solchen Ländern und Zeiten, wo die Schule nicht obligatorisch ist. Das Zeugniss der Primary School Committee in New-York, welches Guillaume (l. c. p. 40.) beibringt, hat einen gewissen Werth, indess ist es nicht entscheidend. Andererseits wäre gerade hier eine Vergleichung vieler Schulen nöthig; möglicherweise würden sich dann auch die Differenzen zwischen Eulenburg und anderen Orthopäden erklären.

Ein besonderes Bedenken gegen das Hereinziehen der Schule könnte daraus erwachsen, dass die Skoliose ganz überwiegend das weibliche Geschlecht betrifft. Guillaume zählte auf 350 Knaben 62 Fälle = 18 pCt. und auf 381 Mädchen 156 Fälle = 41 pCt. Skoliotische. Hier sind natürlich viele sehr leichte Fälle mitgerechnet, die vom pathologischen Standpunkte aus gar nicht zur Berücksichtigung kommen. Die Erfahrungen der Orthopäden, welche überwiegend schwerere Fälle betreffen, sind viel auffälliger. Klopsch rechnet 84—89 pCt. aller Skoliotischen auf das weibliche Geschlecht. Adams (Lectures on the pathology and treatment of lateral and other forms of curvature of the spine. Lond. 1865. p. 194) hatte unter 173 Fälle 151 aus dem weiblichen und nur 22 aus dem

männlichen Geschlecht; Knorr (Erster Bericht der gymn. orthop. und elektrischen Heilanstalt in München. 1860. S. 23) unter 72 Fällen 60 weibliche.

Nach diesen Zahlen kann es nicht zweifelhaft sein, dass die Schule nicht die einzige Ursache der Skoliose ist; ja man wird wohl anerkennen müssen, dass sie auch nicht die Hauptursache ist. Denn es ist erfahrungsgemäss, obwohl nicht durch Zahlen zu belegen, dass die Skoliose auch bei solchen Mädchen häufig vorkommt, welche die gewöhnliche Schule gar nicht besuchen. Auch sind die Orthopäden gewöhnlich noch auf andere Arten der Beschäftigung, namentlich auf die weiblichen Handarbeiten, als auf eine wichtige Ursache der Verkrümmung zurückgegangen. Ist dies richtig, so sündigt das Haus und die Familie vielleicht ebenso sehr, in manchen Fällen vielleicht noch mehr, als die Schule. Indess dürfte man diese doch nicht etwa freisprechen. Sonst könnte man dasselbe Argument umgekehrt auf die Kurzsichtigkeit anwenden, welche ganz überwiegend häufig bei Knaben vorkommt. Stellt sich das Verhältniss so, dass die Bücherbeschäftigung mehr den Augen der Knaben, die weibliche Handarbeit mehr dem Rücken und Brustkorb der Mädchen schadet, so erwachsen daraus sehr bestimmte Pflichten für die Schule, welche das Beispiel auch für die häusliche Beschäftigung geben soll.

Einzelne Orthopäden, wie Bouvier (Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur. Paris 1858. p. 427), sprechen nun freilich den Beschäftigungen und der Haltung fast jeden Einfluss auf die Hervorbringung der Skoliose ab. Aber es gibt hier eine ganz positive Erfahrung, welche mit Nothwendigkeit zu einer solchen Annahme zwingt; das ist das ganz überwiegende Vorkommen der rechtsseitigen Ausweichung der Wirbelsäule. Um nur ein Zahlenbeispiel anzuführen, so fand Adams (l. c. p. 198) unter 742 Fällen von einfacher Skoliose 619, bei denen die Convexität der Wirbelsäule nach rechts gewendet war. Dies ist eben die von Guillaume beschriebene Schreibstellung, welche natürlich auch für Zeichnen, weibliche Handarbeiten u. s. w. gilt. Eine solche Uebereinstimmung kann doch unmöglich zufällig sein. Auch lässt sich die gewöhnliche Skoliose aus besonderen krankhaften Verhältnicht ableiten. Parow berichtet in einem Vortrage über die Nothwendigkeit einer Reform der Schultische, dass er unter 282 Fällen

von Skoliose 218, also etwa 79 pCt. beobachtet habe, bei denen für das Entstehen des Uebels überall kein besonderer äusserer oder innerer Krankheitszustand als Ursache nachgewiesen werden konnte, und wo für dessen Ursprung lediglich zur Gewohnheit gewordene fehlerhafte Körperhaltung angenommen werden musste.

Freilich folgt daraus nicht, dass die Verkrümmung der Wirbelsäule eine blosse Muskelwirkung ist, wie manche Orthopäden angenommen haben. Es steht fest, dass die Wirbelknochen dabei bestimmte Veränderungen erleiden, welche mehr und mehr eine bleibende Form annehmen. Diese Veränderungen treten während des Wachsthums, zu einer Zeit, wo die Wirbel selbst noch in der Entwickelung begriffen sind, auf. Sie geben den Wirbelkörpern abnorme Gestalten, sie verändern das Lageverhältniss derselben gegen einander, sie setzen sich auf die Knochen des Brustkorbes und des Beckens, selbst des Gesichtes (Stern in Müller's Archiv 1834. S. 238) fort und gewinnen dadurch gewisse Einwirkungen auf die in diesen Theilen eingeschlossenen Eingeweide. Es möge in dieser Beziehung nur daran erinnert werden, dass nach spirometrischen Messungen von Schildbach (Beobachtungen und Betrachtungen über die Skoliose. Amsterdam 1862. S. 7) die Athmungsgrösse schon bei skoliotischen Kindern von 13—17 Jahren um $\frac{1}{8}$, ja in einzelnen Fällen fast um die Hälfte abnimmt, mit anderen Worten, dass die Athmung, diese für das gesunde Leben erste Voraussetzung, auf das Schwerste beeinträchtigt wird.

Ueber die feinere Mechanik dieser Vorgänge bestehen noch grosse Meinungs-Verschiedenheiten unter den Aerzten. Während Klopsch als primären Ausgangspunkt der Störungen die Beckenknochen betrachtet, deren ungleiche Ausbildung zuerst eine Abweichung im unteren Abschnitt der Wirbelsäule erzeuge, leitet gerade umgekehrt Hüter (Die Formentwickelung am Skelet des menschlichen Thorax. Leipzig 1865. S. 87) die Skoliose von einer asymmetrischen Entwickelung der Hälften des Brustkorbes ab. Allein diese Verschiedenheit der Meinungen, welche wahrscheinlich auf beiden Seiten aus einer zu grossen Verallgemeinerung richtiger Beobachtungen hervorgeht, schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass in jedem Falle eine fehlerhafte Haltung und einseitige Muskelthätigkeit die Primär-Ursache ist, welche einseitigen Druck auf die wachsenden Theile und dadurch das Zurückbleiben der Knochen auf einer Seite bedingt.

In den von Klopsch berichteten Fällen handelt es sich zunächst um mangelhaftes Wachsthum der Knochen um die hintere Knorpelfuge des Beckens (Synchondrosis sacro-iliaca). Nun ruht aber gerade bei der Schreibstellung der sitzende Körper sehr häufig und anhaltend auf dem linken Sitzhöcker und es ist dann ganz natürlich, dass auch die linke Knorpelfuge stärker zusammengedrückt wird. Vielleicht darf hier noch an einen anderen Umstand erinnert werden, welchen ein erfahrener Orthopäde, Schildbach (in meinem Archiv 1867. Bd. XLI. S. 22.) für einen anderen Zweck anführt. Er macht darauf aufmerksam, dass die Mädchen häufig so sitzen, dass ihre Kleider sich unter dem einen Sitzhöcker zusammendrängen. „Die Bänke stehen in den Schulen meist so, dass auf der linken Seite das Fenster, auf der rechten der Gang zum Eintreten sich befindet. Die Mädchen gehen also mit der linken Seite voraus zwischen Bank und Tisch, und haben, wenn sie zum Sitzen gekommen sind, unter der linken Gesässhälfte die Röcke glatt gezogen und einfach, unter der rechten doppelt und dreifach zusammengefaltet und somit 1—2 Zoll höher auftragend."

Handelt es sich dagegen, wie für die Mehrzahl der Fälle offenbar richtig Hüter ausgeführt hat, um eine primäre Missbildung der einen Hälfte des Brustkorbes, so wird man wiederum auf einen Druck zurückgehen müssen, welcher die eine Seite der Wirbelkörper überwiegend trifft. Dieser Druck wird aber eingeleitet durch eine seitliche Biegung, die zunächst wieder auf Muskelthätigkeit zurückzuführen ist. Welches ist nun aber der Grund, dass die Biegung der Brustwirbelsäule hauptsächlich nach rechts geschieht? Am Schlusse einer sehr gewissenhaften Untersuchung sagt Herm. Meyer (in meinem Archiv 1866. Bd. XXXV. S. 251.): Diesen Grund finden wir in der Haltung, welche aus dem Bestreben entspringt, die rechte Schulter möglichst hoch zu stellen — einem Bestreben, welches durch Anbringen von hohen Tischen, von Schraubstöcken etc. hervorgerufen wird — ferner in der Haltung, welche durch Herüberneigen des Kopfes auf die linke Seite, um den Gang der Schreibfeder zu betrachten, erzeugt wird, — kurz, in verschiedenen, häufig wiederkehrenden, mehr oder weniger motivirten Schiefhaltungen. Indessen dürfen darum die Muskeln nicht als Erzeuger der Skoliose angeschuldigt werden, denn die für Hervorbringung solcher Haltungen wirkenden Muskeln bringen nicht unmittelbar die Lagen und

Gestaltsveränderungen durch directen Zug hervor, sondern sie geben nur durch einmaligen Akt die fehlerhafte Haltung und diese wirkt dann im Vereine mit den statischen Momenten weiter."

In einem späteren Aufsatze, der sich speciell mit der Schulbankfrage beschäftigt, erklärt sich daher Meyer (in meinem Archiv 1867. Bd. XXXVIII. S. 29.) ganz entschieden dahin, dass die fernstehenden hohen Tische die Entwickelung der Skoliose sehr begünstigen, und er empfiehlt demgemäss dringend eine Aenderung der Subsellien. Prince (Orthopedics. Philadelphia 1866. p. 100) macht überdies darauf aufmerksam, wie sehr zwangsweise Ruhe und Stillsitzen bei einem wachsenden Kinde dazu beiträgt, fehlerhafte Stellungen einzunehmen und zu bewahren, — eine Bemerkung, die gewiss verdient, von Lehrern in Mädchenschulen beachtet zu werden.

Für die Schule erwachsen jedenfalls aus einer Erwägung der besprochenen Uebelstände, mögen sie auch nur zu einem gewissen Theile ihr zur Last fallen, sehr bestimmte Aufgaben. Einerseits müssen die Schüler und namentlich die Schülerinnen in zweckmässiger Weise gesetzt und sorgsam in ihrer Haltung und Stellung überwacht werden, anderseits muss ihnen durch Gymnastik rechtzeitig Gelegenheit geboten werden, ihre Glieder wieder in die gehörige Uebung zu bringen.

4) Erkrankungen der Brusteingeweide.

Unter den Eingeweiden der Brusthöhle sind es hauptsächlich die Athmungsorgane gewesen, deren Erkrankung als Folge unzweckmässiger Schuleinrichtungen angeschuldigt wurde. Unter diesen Erkrankungen ist wiederum vorzugsweise die Lungenschwindsucht, meist in Verbindung mit Skrofulose, genannt. Lorinser führte sie in seinem Artikel besonders auf, und Carmichael betonte sie noch stärker. Er erzählt unter Anderem, dass in einer Parochialschule, die keinen Hof hatte und in der also die Kinder die ganze Zeit im Zimmer zubringen mussten, von 24 gut genährten und gekleideten Mädchen, von denen keines bei seiner Aufnahme die Krankheit hatte, 7 skrofulös wurden. Arnott wurde mit Untersuchung einer Knabenschule in Norwood beauftragt, unter deren Schülern (600 an der Zahl) Skrofeln ungewöhnlich verbreitet waren und eine grosse Mortalität herrschte; man schrieb das

Uebel schlechter und unzureichender Nahrung zu. Es ergab sich jedoch, dass die Nahrung gut und ausreichend, dagegen die Ventilation äusserst mangelhaft war; nachdem diese zweckmässig hergestellt war, verschwand das Uebermaass von Skrofeln sehr schnell (M'Cormac, On the nature, treatment and prevention of pulmonary consumption. Lond. 1855. p. 48. Ancell, A treatise on tuberculosis. Lond. 1852. p. 445. Benj. W. Richardson, The hygienic treatment of pulmonary consumption. Lond. 1857. p. 13.). Aehnliche Beispiele liessen sich mehrere aufführen, indess fehlt auch hier eine genügende statistische Unterlage. Nur auf Umwegen lässt sich Einzelnes gewinnen, was für die Richtigkeit der Ansicht spricht, dass der Schulbesuch die Schwindsucht begünstigt. Wir besitzen z. B. für Berlin genauere, nach Altersklassen und Todesarten geordnete Tabellen (Engel, Die Sterblichkeit und Lebenserwartung im preuss. Staate und besonders in Berlin. 1863. S. 96—97). Wählt man aus denselben das schulpflichtige Alter, so ergibt sich ein schnelles Anwachsen der Mortalität an Lungen- und Halsschwindsucht in der Zeit von 10—15 Jahren, das schon in der vorhergehenden Periode von 5—10 Jahren anfängt und sich in den späteren Perioden von 15—20 Jahren bedeutend steigert. Auf 100 Gestorbene kommen im Alter von

5—10	Jahren	4,81	an Lungenschwindsucht,
10—15	-	12,96	- -
15—20	-	31,88	- -

dazu an Abzehrung je 8,93, 7,90 und 4,74, ungerechnet Skrofeln und manche andere nahe verwandte Kategorien. Gewiss ist dies Ergebniss recht auffällig, zumal wenn man in Betracht zieht, dass ausserdem nur Typhus und Cholera annähernd hohe Mortalitätszahlen für diese Altersklassen liefern.

Allerdings kann diese Mortalität nicht allein dem Schulbesuch zugeschrieben werden; manche Verhältnisse des häuslichen Lebens haben gewiss Einfluss darauf. Nichtsdestoweniger darf die Thatsache nicht unterschätzt werden. Erhebliche Umstände sprechen dafür, dass gerade die Schule viel dazu beiträgt. Als besonders schädlich sind insbesondere folgende Einflüsse anzuführen:

1) die schlechte, durch den Aufenthalt vieler Kinder verdorbene Luft,

2) die durch den Wechsel des heissen Schullokals mit der

freien und kühlen Luft, durch zugige Fenster und Thüren u. s. f. herbeigeführten häufigeren Erkältungen, wodurch Hals- und Brustentzündungen in grosser Zahl veranlasst werden,

3) der Staub in den Schullokalen,

4) die durch das anhaltende Sitzen verschlechterten Respirationsbewegungen.

Bis in die letzte Zeit hinein waren die Ansichten über die Entstehung der Lungenschwindsucht dadurch in hohem Maasse unklar und in sich widerspruchsvoll, dass man dieses Leiden einfach mit Tuberculose identificirte und damit in das Gebiet der erblichen constitutionellen Krankheiten ohne bekannte Ursache verwies. Die neueren Untersuchungen haben gelehrt, dass in der Bezeichnung der Lungenschwindsucht eine grössere Zahl verschiedener Prozesse zusammengefasst wurde, welche zuweilen gleichzeitig oder nach einander, andere Male dagegen einzeln und für sich bestehen. Viele von ihnen, jedoch keineswegs alle treffen darin zusammen, dass sie in späteren Stadien Verschwärungen der Lungen herbeiführen. Die Mehrzahl von ihnen beginnt mit einfach katarrhalischen und entzündlichen Vorgängen, welche äusseren Einwirkungen, namentlich der Erkältung und der Einathmung reizender Stoffe (Staub, Kohle u. s. w.) ihre Entstehung verdanken. Ihre Dauer wird begünstigt durch schlechte Athembewegungen, welche Anhäufung und Zurückhaltung der Absonderungsstoffe bewirken, ferner durch Zähigkeit und Hinfälligkeit dieser Absonderungsstoffe, welche sich zersetzen und eindicken und auf deren Beschaffenheit die Natur der eingeathmeten Luft nicht weniger, ja vielleicht mehr einwirkt, als die Beschaffenheit der Nahrung, endlich durch die Andauer oder Wiederholung der reizenden Einwirkungen.

Diese kurze Uebersicht wird genügen zu zeigen, wie gefährlich eine Schule mit mangelhaften Einrichtungen und mangelhafter Aufsicht einwirken kann, und wie sehr Grund vorhanden ist, zu fürchten, dass in der That ein Theil der tödtlich auslaufenden Schwindsuchtsfälle des schulpflichtigen Alters der Schule als solcher zugerechnet werden möge, ja dass selbst zu einem Theile der erst nach der Schulzeit eintretende ungünstige Verlauf der Schulzeit zugefügt werden darf. Nichts ist häufiger bei Schulkindern, als Husten und Halsschmerzen. In seinem Berichte über den hygieinischen Zustand der französischen Lyceen stellt Vernois (État hy-

giènique des lycées de l'empire en 1867. Paris 1868. p. 20) Angina und Bronchitis an die Spitze aller beobachteten Krankheiten. Bei einem schwächlichen Kinde kann aber aus einer Verschleppung dieser Uebel ein überaus gefährlicher Prozess hervorgehen. Also Grund genug zu ängstlicher Vorsicht!

5. Erkrankungen der Unterleibsorgane.

So vielfach man in früherer Zeit geneigt war, die so beliebten Unterleibsstockungen und die vermeintliche Zunahme und Frühzeitigkeit der Hämorrhoiden der Schule zuzuschreiben, so unsicher ist doch dieses ganze Gebiet. Es soll damit keineswegs gesagt werden, es bestände kein Grund zu Besorgnissen. Aber es ist sehr schwer, hier eine sichere Unterlage zu gewinnen, da die meisten dieser Leiden keine tödtlichen sind, sich also der nächsten statistischen Erörterung entziehen, und da zugleich andere schädliche Einwirkungen, namentlich der Nahrung, so häufig vorhanden sind, dass man das Maass von Schädlichkeit, welches der Schule als solcher zukommt, nicht wohl aussondern kann. Wie sehr unzweckmässiges Sitzen die Circulation im Unterleibe beeinträchtigt, liegt auf der Hand, aber es lässt sich nicht angeben, wie gross die daraus hervorgehenden dauernden Nachtheile für Leber, Magen, Milz, Nieren u. dgl. sind. Nur zwei Gebiete lassen sich erfahrungsgemäss besonders bezeichnen.

Das erste umfasst die Verdauungs-Organe. Hier kann darauf hingewiesen werden, dass der anhaltende Schulbesuch sehr häufig den Appetit beeinträchtigt, so dass schon nach Wochen, mindestens nach Monaten sich immer zahlreicher Zeiten von Inappetenz, Dyspepsie u. s. w. einstellen. Unregelmässigkeiten des Stuhlganges, schlechtere Blutbereitung, Mattigkeit und Ermüdung, Abmagerung, Blässe, Unlust sind die gewöhnlichen Folgezustände. In der Schrift des Dr. Gast (Aerztliche Vorschläge zur Reform des Volksschulwesens in Sachsen. Leipz. 1863. S. 7) sind diese Erscheinungen mit Recht betont. Mangel an Ventilation in den Schullocalien, Mangel an geeigneter Bewegung, geistige Ueberanstrengung sind die nächst zu erwähnenden Ursachen. Die Verlängerung der Schulzeit, selbst die jetzt versuchte Verlängerung des Vormittags-Unterrichts zu Gunsten der freien Nachmittage, tragen dazu bei, diese Uebelstände zu vermehren.

Das zweite Gebiet betrifft die Sexualorgane, welche bei beiden Geschlechtern in der späteren Zeit der Volksschule und noch mehr in den höheren Schulen so vielfach ausgesetzt sind. Sieht man auch ganz ab von den bösen Einflüssen des schlechten Beispieles und der Verführung, so wirkt doch das lange Sitzen, die geistige Erregung, das Bestehen von Störungen in den Verdauungsorganen leicht reizend auf die Sexualorgane ein. Ganz besonders achtsam sollte in Töchterschulen verfahren werden, wo die Menstruationsthätigkeit der zur Geschlechtsreife heranwachsenden Mädchen ein so überaus schwieriges Object der Fürsorge hinstellt. Auch dieser Punkt ist von Gast (a. a. O. S. 11) sachverständig erörtert worden, und es mag hier genügen, auf seine Schrift hinzuweisen. Die Nothwendigkeit, für Mädchenschulen erfahrene Lehrerinnen oder wenigstens weibliche Aufsicht zu gewinnen, wird nur zu häufig übersehen.

6. Ansteckende Krankheiten.

Von gewissen ansteckenden Krankheiten, wie von den Masern und dem Scharlach, ist es so bekannt, dass sie vorwiegend Kinderkrankheiten sind und durch die Schule verbreitet werden, dass es genügt, hier an sie zu erinnern. Indess ist doch auch von einigen anderen, wie den Pocken, der Cholera, dem Stickhusten, der Diphtheritis nicht zu bezweifeln, dass sie zuweilen in den Schulen günstige Heerde neuer Ausbreitung finden. Typhus und Ruhr kommen hier weniger in Betracht; denn obwohl Fälle aufgeführt werden können, wo insbesondere in Folge des Genusses verunreinigten Trinkwassers solche Krankheiten in Schulen epidemisch auftraten, so ist dies doch mehr ausnahmsweise und zwar mehr in Pensionaten mit dauerndem Aufenthalt der Zöglinge der Fall. In Beziehung auf die übrigen erwähnten Krankheiten ist schon durch die ältere Gesetzgebung manches Gute angeordnet, aber leider nur selten Seitens der Verwaltung durchgeführt worden, so dass in neuerer Zeit von vielen Seiten, für Berlin namentlich von Dr. O. Veit (Berliner klinische Wochenschrift 1868. No. 44) auf strengere Handhabung und Verschärfung der Bestimmungen gedrungen worden ist.

Die Uebertragung parasitischer Pflanzen und Thiere (Krätze, Läuse, Grind) mag hier der Vollständigkeit wegen erwähnt werden.

7. Verletzungen.

Zu der immerhin geringen Zahl von Verletzungen, welche durch zufällige Gewalteinwirkungen Seitens anderer Schüler, hie und da auch durch unzulässige Züchtigungsmittel der Lehrer, und zwar letztere häufiger, als man anzunehmen pflegt, herbeigeführt worden, ist in neuerer Zeit die häufigere Erwähnung von leichteren und schwereren Verletzungen beim Turnen, namentlich Verstauchungen, Verrenkungen, Brüchen, hinzugekommen. Eigentliche statistische Zusammenstellungen scheinen bis jetzt nicht zu existiren; indess ist die Thatsache unzweifelhaft. In allen drei Beziehungen handelt es sich um Fehler der Zucht oder der Aufsicht. Mag ein gewisser Theil solcher Verletzungen auch bei der besten Zucht und Aufsicht nicht zu vermeiden sein, so ist doch der grössere Theil schwerlich auf blossen Zufall zu beziehen.

Ueberblickt man die hier dargelegten Thatsachen, so ergibt sich zunächst ein grosser Mangel an wissenschaftlich constatirtem, zahlenmässig beglaubigtem und daher vollständig zuverlässigem Material. Möglicherweise liessen sich aus den Acten der Behörden ausgedehntere Nachweise bringen; vielleicht steckt auch in der Literatur einiges hier nicht Erwähnte. Allein so viele Ergänzungen daraus auch noch zu gewinnen sein möchten, das steht unzweifelhaft fest, dass eine eigentliche Vollständigkeit der Schul-Pathologie nicht existirt. Eine solche muss aber nothwendig festgestellt werden, wenn die Aufsichtsbehörde sicher gehen soll. Bis jetzt ist sie nur an wenigen Orten, und zwar nur für die Kurzsichtigkeit, und auch hier wieder vorzugsweise durch die Privatthätigkeit einzelner Aerzte erreicht worden. Die Aufsichtsbehörde muss daher dafür sorgen, dass ihr eine vollständige Kenntniss zu Theil werde.

Diess lässt sich zum Theil durch die Lehrer erreichen, wenn man sie anhält, die Versäumniss-Listen auch in Beziehung auf die Krankheitsfälle zu vervollständigen und zugleich über die etwa vorkommenden Todesfälle genau Buch zu führen.

Indess ist diess doch mehr eine Vorarbeit und ein Mittel der Prüfung, als die eigentliche Arbeit. Letztere kann nur durch

Aerzte **ausgeübt** werden. Und zwar gehören dazu Aerzte, welche mit der Schul-Hygieine und den modernen Untersuchungs-Methoden wohl vertraut sind. Es ist eine ganz unerlässliche Forderung, dass die öffentliche Gesundheitspflege in den Schulen mit allem Zubehör in die Hand sachverständiger Aerzte gelegt werde. Sie müssen zunächst die Gefahren, von denen das schulpflichtige Alter bedroht ist, genau feststellen; aus der Zusammenfassung ihrer Berichte wird sich dann das Gesammtbild der Schulkrankheiten des Landes und der einzelnen Provinzen gewinnen lassen. Zusammengehalten mit der Rekrutirungs-Statistik, wenn sie in der von dem statistischen Congresse (1863) geforderten Weise gehandhabt wird, kann eine derartige Darstellung die Grundlage einer eingehenden Kenntniss von dem körperlichen Entwickelungsleben unserer Nation werden.

Es mag dabei sogleich ein anderer Punkt berührt werden. Die Schulbankfrage kann in der Allgemeinheit, wie sie jetzt gewöhnlich gefasst wird, nicht gelöst werden. Sollen Bank nnd Tisch in einem gewissen Verhältnisse zu den Körperverhältnissen der Jugend stehen, so müssen viel ausgedehntere Messungen der Körpergrösse und Körperverhältnisse der Kinder und jungen Leute veranstaltet werden, als bis jetzt geschehen ist. Es genügt nicht, hie und da eine grössere Stadt zu wählen; es ist nothwendig, Stadt und Land in einem gewissen Gegensatze zu fassen, und ausserdem den provinciellen Eigenthümlichkeiten Rechnung zu tragen. Dieselben Altersklassen zeigen in gewissen Landestheilen ganz andere Durchschnittsgrössen, als in anderen. Fabrikdistrikte geben andere Verhältnisse, als Ackerbau-Gegenden. Wie gross diese Verschiedenheiten sind, ist für das kindliche Alter ganz unbekannt, wenigstens wenn es sich um Zahlen handelt, auf Grund deren Vorschriften für Grösse und Verhältnisse von Bank und Tisch gegeben werden sollen. Dass es keine Schwierigkeiten macht, derartige Untersuchungen in grösserem Maassstabe anzustellen, das zeigt das Beispiel einer Reihe von Aerzten, welche sich freiwillig einem solchen Geschäfte unterzogen haben. Wir verlangen, dass es **amtlich nach einem bestimmten Plane** geschehe. Wie wichtige Ergebnisse auch hier die Vergleichung mit der Rekrutirung liefern kann, ist augenfällig, und es mag daher der Hinweis genügen.

Erst nach solchen Vorarbeiten wird es möglich sein, weiterhin in ausreichender Weise zu erörtern, in welcher Verbindung gewisse Krankheitsvorgänge mit gewissen Schuleinrichtungen stehen. Um diese entscheidenden Schlüsse zu ziehen, sollte bald eine Central-Commission von Schulmännern und Aerzten gebildet werden, welche die Leitung der ganzen Angelegenheit in die Hand nähme. Selbstverständlich würde dieselbe auch die Maassregeln und Vorschriften vorzuberathen haben, welche später zu erlassenden Gesetzen oder Instructionen zum Inhalt dienen sollen.

Die Ueberwachung und zum Theil Ausführung dieser Maassregeln und Vorschriften müsste wieder in jedem Schulbezirke einer Commission übertragen werden, in welcher als ständiges Mitglied ein Sanitätsbeamter oder je nach der Grösse des Bezirks mehrere solche Beamten zu sitzen haben.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass eine genauere Untersuchung die Aufmerksamkeit auf neue und bis dahin noch unbekannte Schädlichkeiten und Krankheitsursachen richten wird. Die Zahl derselben lässt sich schon jetzt ziemlich bestimmt übersehen. Es sind dies hauptsächlich folgende:

1) die Luft im Schullokal, auf deren Beschaffenheit die Grösse des Lokals, die Zahl der Schüler, die Heizung, Ventilation, Feuchtigkeit des Fussbodens und der Wände, der Staub (Reinlichkeit) bestimmend einwirken;

2) das Licht im Schullokal, bedingt durch Lage des Gebäudes und des Zimmers, Grösse der Fenster und ihr Verhältniss zu den Tischen, Farbe der Wände und der Umgebungen, künstliche Beleuchtung (Gas, Oel);

3) das Sitzen im Schullokal, insbesondere Verhältniss von Bank und Tisch, Grösse der Sitzplätze, Einrichtung derselben, Dauer des Sitzens;

4) die körperlichen Bewegungen, insbesondere das Spielen, Turnen, Baden, ihr Verhältniss zum Sitzen und zu den rein geistigen Arbeiten, ihre Einrichtung und Beaufsichtigung;

5) die geistigen Anstrengungen, ihre Dauer und Abwechselung, ihr individuelles Maass, die Einrichtung und Dauer der Freistunden und Ferien, die Ausdehnung der häuslichen und der Schularbeiten, der Beginn der Schulpflicht u. s. w.;

6) die Strafen, insbesondere die körperlichen Züchtigungen;

7) das Trinkwasser;

8) die Abtritte;

9) die Unterrichtsmittel, insbesondere die Wahl der Schulbücher (Grösse des Drucks) und der Anschauungs-Gegenstände.

In den letzten Jahren haben sich die reformatorischen Bestrebungen mit einer gewissen Einseitigkeit gewissen Seiten, z. B. der Schulbankfrage zugewendet. Kann nun auch nicht geleugnet werden, dass sie eine grosse Bedeutung hat, dass namentlich die Kurzsichtigkeit, die Congestionen zum Kopf, die erschwerte Athmung, die fehlerhafte Haltung der Wirbelsäule bis zu einem nicht zu unterschätzenden Maasse auf schlechte Bänke und Tische zurückgeführt werden müssen, so ist doch nicht zu verkennen, dass sie nicht allein die Schuld tragen. Ungenügendes Licht, falsche Lage der Fenster, vernachlässigte Haltung, zu kleiner Druck der Schulbücher, zu kleine Handschrift wirken bald mehr, bald weniger zur Herbeiführung und Steigerung der Kurzsichtigkeit mit. Schlechte Luft, mangelhafte Ventilation, Ueberfüllung der Klassenzimmer, Kohlenoxyd aus dem Ofen, Ueberanstrengung des Gehirns machen Congestionen auch bei den besten Tischen und Bänken. Oft genug wirken gleichzeitig mehrere Ursachen und der Gesammteffect derselben darf nicht einer einzigen der bestimmenden Ursachen zugeschrieben werden.

Auch für diese Einzelverhältnisse ist nur der Sanitätsbeamte competent; ihm wird es zustehen, auf Grund eigener Inspection der Aufsichtsbehörde die nöthige Information zu verschaffen und ihr zugleich seine Vorschläge zu Aenderungen zu unterbreiten. Es versteht sich von selbst, dass manche Fragen überwiegend pädagogischer Natur sind. Welche Anforderungen an die Leistung der Schüler zu stellen, welche Anstrengungen ihnen ihrem Alter nach zuzumuthen sind, welche Unterrichtsmittel in Anwendung kommen sollen, wie Turn- und Freistunden, Ferien u. s. w. zu bemessen sind, ist zuerst Sache des Schulmannes, aber in korrekter Weise wird ein grosser Theil auch dieser Fragen nur gelöst werden können, wenn auch hier die Controle des Arztes mit eintritt. In der Schulcommission ist die Ausgleichung der verschiedenen Anschauungen herbeizuführen, indem Schulmänner und Aerzte sich gegenseitig aufklären und überzeugen. Nur in dem Zusammenwirken

der verschiedenen Sachverständigen gewinnen Staat und Gemeinde das geeignete Aufsichts-Organ, welches die Lösung der grossen Aufgabe der Gegenwart genügend überwachen kann: körperliche und geistige Gesundheit und Ausbildung des nachwachsenden Geschlechtes.

XXX.

Die Juden und die Hospitäler.

Von Rud. Virchow.

Vor fast 2½ Jahren hielt ich einen öffentlichen Vortrag über Hospitäler und Lazarette, der seitdem auch in der von Herrn v. Holtzendorff und mir herausgegebenen Sammlung gemeinverständlicher wissenschaftlicher Vorträge (Serie III. Heft 72.) gedruckt erschienen ist. Unmittelbar nach dem öffentlichen Vortrage erhielt ich einen Brief über denselben und namentlich über meine darin ausgesprochene Meinung von der wesentlich christlichen Bewegung, welche zur Gestaltung unserer öffentlichen Krankenpflege geführt hat, welcher Brief mir Ungerechtigkeit gegen das Judenthum vorwarf. Ich habe denselben in diesem Archiv Bd. XLIV. S. 144 abdrucken lassen, auch mich gegen den mir darin gemachten Vorwurf in einer Anmerkung zu dem Vortrage selbst (S. 29) zu vertheidigen gesucht. Diese Vertheidigung hat mir wiederum einen neuen Angriff zugezogen: Dr. D. Cassel (Offener Brief eines Juden an Herrn Professor Dr. Virchow. Berlin 1869.) hat sogar zu zeigen gesucht, dass ich, ohne es zu wissen, von religiösen oder confessionellen Nebengedanken geleitet worden sei.

Ueberraschender ist mir in der That selten etwas gewesen, als dass ich dieses Vergehens wegen so harte Zurechtweisung verdient habe. Denn die unverkennbare Tendenz meines Vortrages war eben die, zu zeigen, dass, wenngleich das Christenthum die höchsten, ja fast einzigen Verdienste um die Entwickelung der öffentlichen Krankenpflege gehabt habe, es nunmehr an der Zeit sei, diesen Theil der öffentlichen Fürsorge auf eine rein menschliche

und bürgerliche, also überhaupt nicht mehr auf eine religiöse oder confessionelle Grundlage zu stellen. Man vergleiche nur das, was ich daselbst S. 22—24 gesagt habe. Alle Achtung vor den jüdischen, katholischen, evangelischen und wie sonst confessionell gegründeten und unterhaltenen Krankenhäusern und vor ihren Stiftern kann mich nicht abhalten, die allgemeinen Krankenhäuser und diejenigen, welche sie begründen und unterhalten, höher zu stellen. Worauf ich dränge, ist die Anerkennung der öffentlichen Krankenpflege als einer reinen Humanitäts-Einrichtung.

Diesen Hauptgedanken meines Vortrages ignoriren meine jüdischen Gegner vollständig. Was ihnen anstössig ist, sind ein paar ganz nebensächliche Ausführungen und Herr Dr. Cassel insbesondere richtet seine Angriffe sogar mehr auf die Anmerkung, in der ich mich gegen die erste Anschuldigung zu vertheidigen suchte, als auf den Vortrag selbst.

Indess ganz unberührt bleibt der letztere auch von ihm nicht. Auf S. 6 sage ich: „So wenig die Römer, als die Griechen oder Juden besassen eine Humanitäts-Anstalt, welche unseren Krankenhäusern irgendwie zu vergleichen gewesen wäre.“ Dagegen führt Hr. Cassel (S. 7) an, dass der aussätzig gewordene König Usia (Asarja) den Rest seines Lebens in einem Krankenhause zugebracht habe und dass der Ausdruck Bet ha-chofschit (2. Kön. 15, 5. 2. Chron. 26, 21.) von Luther und älteren jüdischen Exegeten nicht verstanden sei. Ich bin für diese Aufklärung um so mehr dankbar, als in der mir zugänglich gewesenen Literatur keinerlei Hinweis dieser Art enthalten ist. Ich verweise aus der neueren Literatur nur auf Hecker, Häser, Puccinotti, Mone, welche sich speciell mit der Frage der Krankenanstalten in früherer Zeit beschäftigt haben und welche dieselbe Unkenntniss, wie ich, besassen, ohne dass man ihnen desshalb confessionelle Befangenheit vorgeworfen hat. Luther übersetzt das fragliche Wort „besonderes Haus“ und „sonderes Haus“, wobei er wohl an die seiner Zeit noch nicht ganz verschwundenen Sondersiechenhäuser dachte. Ob die Uebersetzung „Krankenhaus“ correcter ist, muss ich dahin gestellt sein lassen, da meine Kenntniss der hebräischen Sprache seit der Zeit meines Abiturienten-Examens, wo sie eben nur den vorschriftsmässigen Grad erreichte, sich leider sehr vermindert hat. Jedoch möge mir Hr. Cassel verzeihen, wenn ich trotz seiner

Autorität grossen Zweifel daran hege, dass durch seine Auslegung die angeführte Behauptung in meinem Vortrage auch nur im Mindesten widerlegt wird.

Als ich mich vor Jahren eingehend mit der Aussatzfrage beschäftigte, habe ich ausser den Ordenshäusern der Ritter auch den Aussatzhäusern und Spitälern von Jerusalem nachgeforscht. Zum Beweise dafür erwähne ich aus meinen Notizen folgende Stellen:

1) Perdiccas Ephesius (1374) Expositio Themat. Hierosolym. (Leonis Allatii Symmicta. Colon. Agripp. 1653. p. 75. Venet. 1733. p. 30):

Spelunca vero infra Sionium sacrum
Illa est, ubi discipuli, Hebraeorum metu,
Una manebant clausi Jesusque astitit
In medio et his pacem, et fidem Thomae dedit.
Hic est item Regis Prophetae urna Lyrici,
Salomonis et valde cati vatis ducis.
Trans occidentalemque regionem patent
Priscae leprosorum imbecillorum domus,
Et postea aedes Martyris Procopi sacra.

2) Joann. Mich. Brutus Florentinae hist. Lugd. 1562. Lib. I. p. 18. Hier wird von Cosmos von Medici erzählt:

Hierosolymis quo nostri homines exciperentur, qui eo religionis causa accederent, hospitalem domum suis sumptibus aedificandam, certo assignato agro, ex cujus vectigalibus, quae ad illos alendos necessaria essent, suppeditarentur, siue pietatis studio, siue gloriae et nominis, curauit.

3) Im Ausland (1862. No. 22.) wird nach de Saulcy, Barclay und Tobler über Jerusalem berichtet. Darin heisst es: Am Zionsthor rechts neben demselben fänden sich etwa 17 Hütten der Aussätzigen, von allem Verkehr mit anderen Menschen abgeschnitten. Es seien trümmerartig aussehende Wohnungen von nur 6—8 Fuss Höhe, mit Dächern von Lehm und Erde. Darin weilten 30 bis 40 Menschen, meist Moslemin. Die Kinder dieser Unglücklichen pflegten gesund zu sein, bis sie sich dem Alter der Mannbarkeit näherten; dann würden sie schmerzlos ergriffen. Aerztliche Hülfe werde von keiner Seite gereicht. Verschiedene Formen, z. B. Syphilis der scheusslichsten Art kämen vor.

Vielleicht ist Hr. Cassel in der Lage, diese Notizen wesent-

lich zu ergänzen, was im Interesse der Sache gewiss wünschenswerth wäre. Bis jetzt musste man überall die Ansicht haben, dass die alten Aussatzhäuser von Jerusalem sich von den eben geschilderten neuen nicht wesentlich unterschieden haben und dass sie mehr den „Feldhütten" des früheren Mittelalters, als den eigentlichen Leproserien zu vergleichen waren. Auch die Lage der dahin „Ausgesetzten" musste als eine höchst jammervolle erscheinen. Hr. Cassel spricht nun freilich an einer anderen Stelle seiner Schrift (S. 24) davon, dass die jüdischen Priester die Aussätzigen besuchen und in Beziehung darauf die nöthigen Anordnungen treffen sollten. Allein an der für diese Behauptung allegirten Stelle (5. Mos. 24, 8.) heisst es in der Uebersetzung Luther's: „Hüte dich vor der Plage des Aussatzes, dass du mit Fleiss haltest und thust alles, das dich die Priester, die Leviten, lehren. Und wie sie euch gebieten, dass sollt ihr halten und darnach thun." Heisst das so viel, dass der Priester den Aussätzigen wie ein Arzt oder ein Helfender besuchen soll? Nach den Worten des Hrn. Cassel sollte man es meinen. Aber im 3. Mos. 13, 2 ff. und 14, 2 ff. handelt es sich bei diesen „Besuchen" nur um das, was man im Mittelalter die Siechenschau nannte. Der Priester constatirt den Aussatz, und der für unrein erklärte Unglückliche muss allein wohnen und seine Wohnung soll „ausser dem Lager" sein; will er nach geschehener (freiwilliger) Heilung gereinigt werden, so soll er wieder „zum Priester kommen."

In allen diesen Citaten ist nichts von „Besuchen" im menschlichen Sinne des Wortes, so wenig als in den Aussatzhäusern oder Hütten etwas von Humanitäts-Anstalten im Sinne unserer Krankenhäuser. Im Gegentheil, ein finsterer religiöser Sinn, eine, um mit Hrn. Cassel zu reden, theokratische Auffassung beherrscht die ganze Lehre von dem Aussatze in der alttestamentlichen Literatur. Er ist eine Strafe Gottes, eine dem sündigen Menschen gesandte Plage: ist sie sichtbar da, so verlassen ihn die Menschen, wie ihn Gott verlassen hat.

Hr. Cassel meint (S. 8), es habe in Judäa an den besonderen Veranlassungen und Bedürfnissen für öffentliche Krankenhäuser gefehlt; mit Ausnahme von Jerusalem und Samaria habe es keine irgendwie bedeutende Stadt gegeben. Nun, das waren doch wenigstens zwei Städte, in denen es wohl auch Arme genug gab,

und die Veranlassung zu Krankenhäusern war wahrscheinlich so gut damals vorhanden wie jetzt. Hätte es keine Krankheit weiter gegeben, als den Aussatz, so wird er doch oft und weitläufig genug beschrieben, als dass schon durch ihn allein Krankenanstalten gerechtfertigt gewesen wären. Aber der Sinn der Menschen war dafür noch nicht erschlossen.

Ich mache daraus den alten Juden keinen Vorwurf. Ich berichte nur die Thatsache, und dass die heutigen Juden das wie einen Vorwurf empfinden, das nenne ich eine krankhafte Empfindlichkeit. Jede vollkommenere Entwickelung der Menschheit lässt die früheren unvollkommeneren Zustände als Mängel erscheinen. Aber nicht jeder Mangel berechtigt uns, daraus einen Vorwurf zu erheben. Wohl ergibt sich jedoch die Frage, warum der Mangel nicht früher erkannt und beseitigt ist, und wenn wir diese Frage bei der Geschichte des Hospitalwesens erheben, so kommt man, wie mir scheint, nicht um die Antwort herum, dass jene Seite der Humanität, welche die öffentliche Krankenpflege entwickelte, noch nicht im alten Judenthum zum Durchbruch gekommen war, dass vielmehr erst das Christenthum diese Aufgabe erfasst und gelöst hat.

Es scheint mir eine ebenso willkürliche, als wenig zutreffende Betrachtung zu sein, wenn Hr. Cassel meint, das Christenthum habe mit dieser Lösung nichts zu thun; die, wie ich gesagt hatte, „grossen Gedanken“ der allgemeinen Nächstenliebe und der Zusammengehörigkeit der Gemeinde, aus denen ich die Entwickelung der öffentlichen Krankenpflege ableite, hätten in der jungen christlichen Gemeinde nur so lange gelebt, als dieselbe noch im Judenthum steckte. Erwägt man, dass die Geschichte der Krankenhäuser, genau genommen, mit der Basilias im 4. Jahrhundert beginnt, so müsste doch in der That die Zeit, wo die christlichen Gemeinden noch im Judenthum steckten, etwas sehr weit gegriffen werden. Mir genügt es, zu wissen, und ich halte es für Pflicht, dies auszusprechen, dass die christliche Gemeinde und zwar in folgerichtiger Anwendung der ihr von der Stiftung der neuen Religion her übertragenen Principien die öffentliche Krankenpflege in der Form, wie sie der modernen Gesellschaft ein Bedürfniss geworden ist, begründet hat.

Im Uebrigen möchte ich nicht viel mehr hinzufügen, um nicht von Neuem anzustossen. Die Ausführungen des Hrn. Cassel über

manche Seiten des socialen Lebens und insbesondere über die Behandlung der Fremden in Judäa sind mir sehr lehrreich gewesen und ich will sie ebenso gern hinnehmen, als die Darstellung des nicht hierarchischen, sondern nur theokratischen Characters der jüdischen Staatsverfassung. Hr. Cassel unterscheidet mir gegenüber sehr scharf zwischen dem Verfahren, welches der jüdische Gesetzgeber bei der Eroberung des Landes eingeschlagen haben wollte, und demjenigen, welches eingeschlagen worden ist (S. 16). Für uns etwas ferner stehende Bibelkenner ist es nicht ebenso leicht, diese Unterschiede streng durchzuführen. Dass es den Juden nicht gelang, alle Eingebornen „mit der Schärfe des Schwertes zu erschlagen", obwohl sie den Auftrag dazu hatten, muss ich zugestehen, aber ich hatte bis jetzt immer die Meinung, es sei die in diesem Punkte geübte Inconsequenz keine Folge ihrer Humanität, vielmehr ein Verstoss gegen das theokratische Regiment gewesen. Ich stützte mich dabei auf Richter 2, 1—3, und deducirte daraus das Princip der Intoleranz für den jüdischen Staat. Auch schien mir der Gedanke des „auserwählten" Volkes den Nebenbegriff der Ausschliesslichkeit zu enthalten. Hr. Cassel legt das grössere Gewicht darauf, dass die Juden thatsächlich Fremde im Lande hielten und ihnen sogar eine gewisse Gleichberechtigung zugestanden, und er hat gewiss Recht, wenn er diese Verhältnisse preist gegenüber den scheusslichen Rechtsverkümmerungen und Bedrükkungen, welche christliche Staaten nachher gegen die Juden in Anwendung gebracht haben. Noch jetzt gibt das Gefühl dieser Rechtsverkümmerung den Juden einen hinreichenden Grund zur Empfindlichkeit auch bei einer ohne alle Nebengedanken durchgeführten Erörterung, wie es die meinige war, einer Empfindlichkeit, ja Bitterkeit, die uns Anderen wahrscheinlich als ein mächtiger Fehler angerechnet werden würde, wenn wir eine kritische Erörterung des „christlichen Staates" oder des Mangels an gesellschaftlichen Tugenden bei unseren Vorfahren wie einen persönlichen Angriff aufnehmen würden.

XXXI.

Verlangsamte motorische Leitung.

Mitgetheilt von Prof. E. Leyden.

Die Verlangsamung der sensiblen Leitung ist wiederholt beobachtet worden. Cruveilhier führt dies auffällige Phänomen zuerst an und gibt an, bei Rückenmarkskranken eine so auffällige Verzögerung gesehen zu haben, dass zwischen der Application des Reizes und seiner Perception 15—20 Secunden vergingen (Anat. patholog. XXXVIII. pag. 9). Experimentell sind von M. Schiff (dessen Physiologie p. 245) an Fröschen und Kaninchen ähnliche Beobachtungen gemacht worden, wenn er diesen Thieren das Rückenmark von vorn oder hinten her immer tiefer einschnitt, so dass nur eine geringe Menge unverletzter Substanz übrig blieb. Die Zeitdauer der Verlangsamung ist hier nicht angegeben. Ich selbst habe die gleiche Verlangsamung der sensiblen Leitung wiederholt an Kranken mit grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge beobachtet (dieses Archiv Bd. XXXI. p. 1—34.), ohne die Zeitdauer bestimmen zu können.

An den motorischen Apparaten ist bisher eine ähnliche Verlangsamung weder durch Beobachtung noch Experiment constatirt worden. Der folgende Fall dürfte daher von Interesse sein, indem er diese Erscheinung beweist, die freilich nicht so eclatant ist, wie man es an der sensiblen Leitung beobachtet hat, sondern nur eine Verzögerung um Theile einer Sekunde darstellt. Indess war die Erscheinung auffällig genug, um erkannt zu werden, und sie ist auch von Herrn Prof. v. Wittich durch Zeitmessung constatirt. Der Fall, welcher eine exquisite cerebrale Atopie darstellt, ist auch durch seine obigen Erscheinungen von Interesse, so dass seine Mittheilung gerechtfertigt sein dürfte.

Krankengeschichte.

Im September 1867 Fractur des rechten Armes durch Verunglücken beim Bau. Acht Wochen später plötzlich eingetretener lähmungsartiger Zustand, der mit geringer Besserung bis jetzt andauert. —

Exquisite hochgradige Atopie, Muskelkraft erhalten, gute electrische Erregbarkeit. Verlangsamte centrale motorische Leitung, doppelte Bewegung mit Nachschlag. Hautsensibilität normal, keine abnormen Empfindungen, normale Empfindung passiver Bewegungen. Abnahme des Gefühls für's Gleichgewicht und der Empfindung über die Stellung und Bewegung der Glieder (sog. Muskelgefühl).

R. Dameran, Zimmergesell, 22 Jahre alt.

Anamnese.

Pat. stammt von gesunden Eltern. Der Vater ist an Schlagfluss gestorben; die Mutter lebt noch und ist gesund. Auch Pat. war als Kind stets gesund, bis er am 13. September 1867 bei einem Bau in Polln durch einen herabfallenden Balken verunglückte. Er trug eine mehrfache Fractur des rechten Armes davon, gibt aber mit grosser Bestimmtheit an, dass weder der Kopf noch die Wirbelsäule getroffen wurde. Abgesehen von der Fractur, fühlt sich Pat. vollkommen wohl und klagte auch jetzt noch nicht über Kopfschmerzen, Schwindel, noch Erbrechen. In solchem Zustande blieb er bis zum 18. November desselben Jahres. An diesem Tage bemerkte er Morgens nach dem Erwachen beim Versuche aufzustehen eine grosse Kraftlosigkeit in beiden Armen und Beinen. Er vermochte nicht zu stehen, weil die Beine ausglitten, mit Unterstützung ging er breitbeinig und erhob die Beine in ungewöhnlicher Weise. Beim Geführtwerden ging er sicherer, wenn er auf seine Füsse hinsah. Im Bette liegend konnte er die Beine, wenn auch etwas mühsamer als sonst, nach allen Richtungen frei bewegen. Gefühl von Pelzigsein unter den Fusssohlen hat er nie gehabt, das Gefühl in Händen und Füssen war stets intact und gibt Pat. an, auch im Dunkeln einen Gegenstand, den er erfasste, stets sofort erkannt zu haben. Aber die Bewegungen der Hände waren ebenfalls gehindert, das Erfassen eines Gegenstandes sehr unsicher, so dass Pat. nicht allein essen konnte. Ferner gibt Pat. an, dass anfangs der rechte Mundwinkel tiefer stand, als der linke und dass er auf dem linken Auge schlechter sah, als auf dem rechten. Endlich hatte Pat. gleich nach jenem Anfall über Sprechstörungen zu klagen und zwar über erschwerte Articulation. Das Sprachgedächtniss war stets intact. Uebrigens war dem Pat. selbst sein schlechtes Sprechen nie auffällig, er glaubte vielmehr ebenso gut zu sprechen, wie früher, bis ihn seine Umgebung darauf aufmerksam machte, dass er schwer verständlich sei. Schmerzen in den Armen oder Beinen, das Gefühl eines um den Leib gelegten Reifens hat Pat. nie gehabt, das Uriniren war ungestört, auch hat Pat., zwar nicht gerade häufig, nächtliche Pollutionen.

Dieser Zustand, welchen Pat. bereits am Tage nach jenem Anfalle dargeboten, änderte sich allmählich etwas, indem die Sprachstörungen zurückgingen und er, wie jetzt, zwar langsam, doch ganz verständlich spricht. Auch die Kraftlosigkeit in den Armen soll nachgelassen haben, so dass Pat. zur Noth allein essen und sich ankleiden kann. Die Verziehung des Gesichts ist fast verschwunden, doch besteht die Unfähigkeit zu gehen fort.

Seit jenem Anfall hat Pat. zeitweise über Kopfschmerzen von mässiger Intensität zu klagen, und über Schwindel, der besonders im Liegen auftritt. Erbrechen ist nie dagewesen.

Stat. praes. am 7. Januar 1869.

Der gut und kräftig gebaute Pat. zeigt eine gut entwickelte Musculatur, ein mässiges Fettpolster und eine gesunde Gesichtsfarbe. Er ist fieberfrei, seine Haut bietet nichts Abnormes, den grössten Theil des Tages befindet er sich ausser Bett, im Stuhle sitzend. Sein Sensorium ist frei, seine Klagen beziehen sich vornehmlich auf seine Hülflosigkeit und seinen lähmungsartigen Zustand. Ferner klagt er über Schwerfälligkeit der Sprache: längeres, anhaltendes Sprechen ermüdet ihn, es ist ihm dann, als ob ihm die Zunge weh thäte, der dabei entstehende stärkere Speichelfluss ist ihm unangenehm. Weitere Klagen beziehen sich auf einen häufig über den ganzen Kopf verbreiteten, nicht allzu starken Schmerz, verbunden mit Schwindelgefühl, welches sich nicht bei Bewegungen, sondern gerade beim Liegen mit geschlossenen Augen einstellt. Endlich klagt er über Schwäche des linken Auges, mit welchem er zwar Alles sehen und lesen kann, aber wie durch einen leichten Schleier.

Pat. vermag im Liegen oder Sitzen jede Bewegung auszuführen, allerdings erscheinen die Bewegungen stossweise, aber die Kraft der einzelnen Muskelcontraction ist eine bedeutende, dem jugendlichen Alter und der kräftigen Musculatur entsprechend. Dies ist sowohl für die Ober- wie für die Unterextremitäten zu constatiren. Auch die Gesichtsmuskeln sind frei beweglich, eine Verziehung des Gesichts nicht mehr bemerklich, nur bei weitem Eröffnen des Mundes wird der rechte Mundwinkel etwas verzogen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, kein Strabismus, beide Pupillen gleich gut reagirend. Trotz dieser normalen Kraftentwickelung ist Pat. nur mit Mühe und kurze Zeit im Stande allein zu stehen, und unfähig, allein auch nur einen Schritt zu gehen. Beim Stehen sieht er auf seine Füsse, vermag aber auch mit geschlossenen Augen zu stehen, wobei ein wenig stärkere Schwankungen des Körpers eintreten. Längeres Stehen ermüdet. Zu gehen vermag Pat. nicht einen Schritt ohne Hülfe. Der Gang, wenn Pat. geführt wird, ist exquisit atactisch, die Beine werden stark gehoben, stossweise bewegt und unregelmässig aufgesetzt, die Bewegungen gehen weit über das gewöhnliche Maass hinaus. Dabei sieht Pat. beständig auf seine Füsse, obgleich ein erheblicher Unterschied nicht wahrnehmbar ist, wenn er die Augen schliesst. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind in ähnlicher Art stossweise, atactisch, und selbst an den Bewegungen der Finger dies Verhalten sehr auffällig, so dass Pat. nur mit Aufmerksamkeit und Mühe Gegenstände fassen und allein essen resp. sich ankleiden kann. — Der Kopf befindet sich in fortdauernder leicht schwingender Bewegung und kann ihn Pat. nur dadurch still halten, dass er ihn stützt oder etwa gegen die Wand lehnt. Die Gesichtsmuskeln sind gut beweglich, ebenso die Zunge, aber auch bei ihm fällt die sogleich näher zu schildernde Eigenthümlichkeit aller Bewegungen auf. Die Sprache ist gut articulirt, aber schwerfällig und langsam, obgleich Pat. angibt, er selbst fühle nicht, dass sie ihm schwer werde.

Die electrische Prüfung der Muskeln ergibt vollkommen normale Reaction.

Eine genauere Betrachtung der Muskelaction dieses Pat. liess folgende Eigenthümlichkeiten erkennen: a) eine abnorme Langsamkeit der einzelnen Muskelcontraction. Liess ich z. B. eine einfache Bewegung auf ein gegebenes Zeichen (Klopfen etc.) gleichzeitig von dem Pat. und einem Gesunden ausführen,

so ergab sich sehr bestimmt und constant, dass Pat. später diese Bewegung ausführte, z. B. eine Extensionsbewegung mit dem Fuss, eine Bewegung mit dem Finger. Je complicirter die Bewegung war, desto deutlicher trat die Differenz hervor, z. B. bei Streckbewegungen mit den Armen, den Beinen etc. Noch evidenter war diese Differenz, wenn der Pat. dieselbe Bewegung möglichst schnell hinter einander wiederholen sollte; dieses geschah auffällig langsam, d. h. nur wenige Mal in der Secunde, z. B. beim Aufklopfen mit den Fingern u. dgl., am auffälligsten beim Blinzeln mit den Augenlidern und beim Herausstrecken der Zunge. In derselben Weise war auch die Behinderung der Sprache bedingt. Pat. articulirt jedes Wort richtig und deutlich, aber spricht sehr langsam. Um den Vergleich anzustellen, liess ich ihn laut gleichzeitig mit einem Gesunden zählen, er kam bis 18, während der Gesunde bis 40 gezählt hatte: beim Zählen in Gedanken aber ergab sich kein erheblicher Unterschied.

Diese beschriebenen Beobachtungen liessen auf eine verlangsamte motorische Leitung schliessen, welche alle willkürlichen Muskeln des Körpers nahezu gleichmässig betrifft, und bei der völligen Integrität aller psychischen Functionen ihren Grund in den Centren des Mittelhirns haben muss, welche der Coordination der Bewegungen vorstehen. Mein verehrter College, Herr Prof. v. Wittich, hatte die Güte, den Kranken mit den von ihm früher construirten Zeitmessungsapparaten zu prüfen, wodurch diese Beobachtung sichergestellt worden ist. Die Resultate seiner Untersuchung, welche er die Güte hatte, eingehend aufzuzeichnen, folgen weiter unten nach.*

b) Die zweite Eigenthümlichkeit bestand darin, dass Pat. die intendirte Bewegung in der Regel nicht einfach ausführte, sondern der ersten noch eine kleinere zweite, gleichsam als Nachschlag folgen liess, z. B. nach dem Ausstrecken des Vorderarms folgte noch eine zweite leichte Flexions- und Streckbewegung, oder mit dem Finger klopfte er stets einmal noch ein zweites Mal auf. Dieser Nachschlag folgte unwillkürlich, doch war Pat. im Stande, durch Aufmerksamkeit und Hinsehen ihn besonders bei öfters geübten Bewegungen zu unterdrücken.

Was die Sensibilität betrifft, so gibt Pat. an, niemals Abnormitäten derselben gespürt zu haben; ausser den angegebenen Kopfschmerzen hat er keine Schmerzempfindungen in den Extremitäten, keine Formicationen etc. gehabt, ebensowenig das Gefühl eines um den Leib gelegten Reifens. Das Gefühl unter den Sohlen ist vollständig gut, Gegenstände, die er mit der Hand erfasst, erkennt er auch im Dunkeln leicht durch das Tastgefühl. Die objective Untersuchung bestätigt dieses, er ist im Stande die kleinsten Gegenstände, Nadeln, Haare mit den Fingern zu fassen und zu erkennen, unter den Sohlen unterscheidet er mit normaler Schärfe glatte und rauhe Flächen. Auch die übrige sorgfältige Untersuchung der Hautsensibilität ergibt keine Abnormitäten. Endlich zeigt sich auch das Gefühl für passive Bewegungen ganz von normaler Feinheit. Die kleinsten Winkel werden wahrgenommen und die Richtung der Bewegung präcise angegeben. Dennoch zeigt sich die Sensibilität nicht völlig intact und zwar nach zwei Richtungen. Erstens ist die Perception der Stellung der Glieder eine mangelhafte. Wenn ich einer Extremität eine bestimmte Stellung gebe und einem gesunden Menschen — selbstverständlich alles unter Ausschluss des Sehens — heisse, der anderen correspon-

direnden Extremität dieselbe Stellung zu geben, so wird man erstaunt sein, mit welcher Präcision dieses ausgeführt wird. Die Stellung ist fast auf ein Haar die gleiche. Anders bei diesem Pat. der zweiten Extremität gibt er eine Stellung, welche von der anderen erheblich abweicht, hinsichtlich der Höhe der Erhebung, der Flexion, der Abduction. Und doch empfindet er die Stellung beider Glieder als gleich, es liegt also eine Unvollkommenheit des Gefühls vor und zwar dessen, was man nach Weber als Muskelgefühl zu bezeichnen pflegt. Diese Unvollkommenheit gibt sich nun bei verschiedenen anderen Gelegenheiten dem Pat. selbst störend zu erkennen, er vermag seine Lage zu der Umgebung und die Extensität seiner Bewegungen so wenig richtig zu beurtheilen, dass er nicht selten erschrickt, wenn er mit dem Kopf oder der Hand an Gegenstände, wie die Wand, den Tisch, Gläser etc. unerwartet anstösst. So vermag er auch nicht Gegenstände schnell zu ergreifen, er schiesst mit der Hand vorbei und trifft sie erst nach einigen vergeblichen Versuchen.

Zweitens gibt Pat. an, dass er ein mangelhaftes Gefühl für das Gleichgewicht habe. Wenn er z. B. am Ofen steht, merke er das Herabgleiten des Körpers nach einer Seite nicht eher, als bis er in Gefahr komme, zu fallen. Auch beim Stehen verliert er sehr leicht den Schwerpunkt und kommt daher in Gefahr zu fallen, wenn er nicht sehr aufpasst.

Es sei schliesslich noch bemerkt, dass die geistigen Fähigkeiten des sehr intelligenten Patienten in keiner Weise gelitten haben. Gedächtniss, Urtheil, ist vollkommen gut, auch der Schlaf gut. Am Gefässsystem und Urogenitalsystem keine abnormen Zustände.

Die Behandlung mit Jodkali, sowie mit dem constanten Strom hat keinen Erfolg gehabt, der Zustand ist völlig stationär.

Epikrise.

Obgleich sich über die Natur der vorliegenden Krankheit nichts Bestimmtes sagen lässt, so bietet sie doch eine Reihe von Erscheinungen dar, welche der Analyse werth erscheinen. Ueber den anatomischen Prozess möchte ich kein Urtheil weiter äussern, als dass es sich jetzt wahrscheinlich um einen aus einem acuten Vorgang (Hämorrhagie oder Erweichung) zurückgebliebenen atrophischen, nicht progressiven Heerd handelt. Für die erste Attaque finden sich keine Momente zur sicheren Diagnose. Ein Zusammenhang mit dem Armbruch etwa durch Fettembolie dürfte nach 4 wöchentlichem Bestehen nicht mehr annehmbar sein und für anderweitige Embolien, Erweichungen oder Hämorrhagien liegen keine Ausgangspunkte vor. Etwas Genaueres lässt sich schon über den Sitz der Affection sagen. Unzweifelhaft ist er innerhalb der Schädelhöhle zu suchen und zwar ist dies zu folgern aus dem einmaligen anfalls-

weisen Auftreten, den Kopfschmerzen, dem Schwindel, der Sprechstörung, der gleichmässigen Betheiligung aller willkürlichen Muskeln. Auch die Untersuchung über den zeitlichen Verlauf der motorischen Leitung beweist den Sitz im Gehirn, da die Verlangsamung für Ober- und Unterextremität die gleiche ist und die Differenz zwischen beiden der normalen Differenz gleichkommt.

Wenn wir die Erkrankung also in der Schädelhöhle zu suchen haben, so kann hier ferner das Grosshirn ausgeschlossen werden, da die geistigen Functionen sämmtlich intact sind. Vielmehr muss der Sitz da gesucht werden, wo die Centralorgane für die Coordination der Bewegung gelegen sind. Bekanntlich ist diese Function von Florales in das Kleinhirn verlegt worden und viele spätere Experimentatoren haben diese Ansicht bestätigt. Indessen scheint es nicht, dass das Kleinhirn allein dabei betheiligt ist. Vulpian[1]) schreibt auch dem Pons Einfluss auf die Coordination der Bewegungen zu und Goltz sah bei Fröschen nach Abtragung der Lobi optici ebenfalls derartige Störungen, besonders den Verlust des Gleichgewichts eintreten und ist geneigt, die Vierhügel als Centralorgan des Gefühls für das Gleichgewicht anzusehen[2]). Wir wollen uns auf eine Abwägung dieser Ansichten hier nicht einlassen und nur soviel schliessen, dass der Heerd der Erkrankung in unserem Falle entweder im Pons, im Kleinhirn oder den Vierhügeln zu suchen ist. Die geringe Facialislähmung, sowie die Sprechstörung scheinen mir zu Gunsten des Pons zu sprechen, doch will ich hierauf kein Gewicht legen.

Demnach stellt dieser Fall ein exquisites Beispiel von chronischer cerebraler Atopie dar, welche durch eine circumscripte Heerderkrankung der Hirnsubstanz bedingt ist und das bei Weitem vorherrschende Symptom des ganzen Krankheitsbildes darstellt. Noch interessanter wird der Fall durch die ungemein grosse Aehnlichkeit, welche diese Form der Atopie in ihrer äusseren Erscheinung mit der grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge darbietet. Ich darf wohl kaum fürchten, dass Jemand glaubt, diese Krankheit könne hier vorliegen.

Die oben hervorgehobenen Momente beweisen den centralen Sitz im Gehirn ganz sicher und Symptome, sowie Verlauf sind er-

[1]) Leçons sur la physiol. du syst. nerveux. Paris 1866.

[2]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. No. 44 u. 45.

heblich verschieden von der letzterwähnten Rückenmarkskrankheit. Das plötzliche Auftreten über Nacht, das Stehenbleiben und sogar theilweise Zurückgehen der Symptome, die Abwesenheit excentrischer Schmerzen, des Gefühls eines um den Leib gelegten Reifens etc. unterscheiden beide Affectionen hinreichend.

Wenn wir weiter fragen, ob sich die Vorgänge, durch welche jene Atopie bewirkt wird, genauer analysiren lassen, so ergeben sich dabei nicht unwichtige Momente, welche oben auseinandergesetzt sind. Obgleich sich keine Störungen des Hautgefühls, selbst nicht des Gefühls für passive Bewegungen constatiren lassen, so sehen wir doch eine Abnahme des Gefühls für das Gleichgewicht und eine Abnahme des Gefühls von der Stellung der Glieder zu den Aussendingen. Dass schon dieses allein Störungen der coordinirten Bewegungen herbeiführen muss, beweisen die oben citirten Experimente von Goltz. Allein hier kommt noch ein anderes Moment hinzu, Störungen in der motorischen Sphäre. Wir beobachten das interessante Phänomen einer Verlangsamung in der motorischen Leitung, deren Zeichen oben genau beschrieben sind und welche sich gleichmässig für alle willkürlichen Bewegungen constatiren lässt.

Die Ursache derselben mussten wir in einer centralen Erkrankung suchen. Sowie die verlangsamte sensible Leitung ihren Grund in centraler Rückenmarkserkrankung hat, so ist die Ursache der verlangsamten motorischen Leitung hier in einer Erkrankung (der grauen Substanz), in den motorischen Arterien der Coordination zu suchen. An die Verlangsamung der motorischen Leitung schliesst sich die beschriebene stossweise, von einem zweiten Nachschlage begleitete Art der Muskelcontraction an, welche ich geneigt bin auf dieselbe Ursache, wie die Verlangsamung selbst, zurückzuführen. Denn wenn man annimmt, dass die Verlangsamung durch abnorme Widerstände zu Stande kommt, welche der Fortleitung des Willensimpulses an der erkrankten Stelle entgegentreten, so ist es leicht denkbar, dass das Ueberwinden dieses Hindernisses stossweise in Absätzen geschieht und dem einen Willensimpulse zwei Muskelcontractionen entsprechen. Aehnliches beobachtet man auch bei der verlangsamten sensiblen Leitung, dass die Kranken in Folge eines sensiblen Reizes Nachempfindungen haben und zwar einen gewissen Zeitraum nach der ersten Empfindung noch eine zweite schmerzhafte angeben.

Untersuchung des zeitlichen Verlaufes der motorischen Action bei dem Kranken Damerau.

Von Prof. v. Wittich.

Mit der von mir in der Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXXI. p. 106 ff. beschriebenen Vorrichtung wurden zunächst Versuche an Damerau, Hrn. Dr. Jaffé und an mir selbst angestellt, um die Fortleitungsgeschwindigkeit in peripheren Muskelnerven zu prüfen. Wie dort, galt das hörbare Beschlagen des den Zeichenstift tragenden Hebels als Signal, auf welches der Beobachter durch Niederdrücken einer Wippe den durch den Stahlzeiger der Cylinderaxe geschlossenen Strom öffnete. Die in dem Zeitintervall zwischen Schluss und Wiederöffnung des Stroms gezeichneten Strichlängen wurden abgemessen, die Mittelwerthe einer Beobachtungsreihe berechnet und der Umdrehungsgeschwindigkeit des Cylinders entsprechend in Zeitwerthe umgesetzt.

Die Unterbrechung wurde einmal durch die rechte (resp. linke) Hand so ausgeführt, dass der ganze Vorderarm platt auf dem Tische, der Zeigefinger auf dem niederzudrückenden Hebelarm ruhte, eine einfache Contraction des Flexor digitorum profundus also genügte, um die erforderte Bewegung auszuführen. Das andere Mal wurde die Unterbrechung durch eine Bewegung der grossen Zehe derselben Seite ausgeführt, die Stellung des Beines, die Vorrichtung der Wippe dabei ganz so genommen, wie ich es bereits an der vorerwähnten Stelle angegeben habe. Es wurde hierauf bei aufrechter Stellung und senkrechtem Herabhängen des Arms, wie in meinen früheren Versuchen, der Abstand von der Mitte des Vorderarms zur Fusssohle bemessen, und aus der Differenz der Zeiten für die Vorgänge von Ohr zur Hand und von Ohr zum Fuss die Zeit gefunden, welche die Erregung bedurfte, um jene Strecke zu durchsetzen, um welche die Fuss-Muskelnerven annähernd länger sind, als die Vorderarmnerven.

Der Cylinder machte einen Umlauf in 8 Secunden, seine Peripherie beträgt 570 Mm., 1 Mm. entsprach also = 0,014 Secunden.

I. Versuche mit Herrn Damerau.

3 Beobachtungsreihen an zwei verschiedenen Tagen; jede repräsentirt durch ihre Mittelwerthe ungefähr 44 einzelne Beobachtungen für jede Art der Unterbrechung.

Mittelwerthe der Strichlängen in Millimetern.

	Unterbrechung durch die Hand	durch den Fuss
	22,04	26,8
	21,5	22,5
	19,1	21,5
Mittel aus allen	20,82 = 0,292 Sec.	23,8 Mm. = 0,334 Sec.

Hieraus ergibt sich die Differenz, um welche die Fussbewegung später erfolgt als die der Hand = 0,042 Secunden.

Der Abstand von Vorderarm zum Fuss beträgt bei Herrn Damerau 100 Centimeter, daraus ergibt sich eine Fortleitungsgeschwindigkeit von = 23,8 $\frac{\text{Meter}}{\text{Secunden}}$.

II. Versuche mit Herrn Dr. Jaffé.

Da Herr Dr. Jaffé linkshandig ist, wurde auch mit der linken Körperseite experimentirt. Zu Gebote steht nur eine Beobachtungsreihe mit 44 Einzelzeichnungen.

Die Mittelwerthe bei Unterbrechung durch den Fuss = 0,259 Sec.
die Hand = 0,206 -
Differenz = 0,053 Sec.

Abstand von Arm zu Fuss 108 Centimeter.

Fortleitungsgeschwindigkeit = 20,37 $\frac{\text{Meter}}{\text{Secunde}}$.

III. Versuche an mir.

Neue Versuche habe ich auch nur in einer Reihe angestellt, sie ergaben einen etwas höheren Werth als meine älteren (vgl. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 31. S.), in denen jedoch auch Reihen mit ganz ähnlichen Werthen sich finden. In der neuen betrug die Zeit für die Unterbrechung durch die Handbewegung = 0,179 Sec.
durch die Fussbewegung = 0,204 -
Differenz = 0,025 Sec.

Abstand von Arm zu Fuss 100 Centimeter.

Fortleitungsgeschwindigkeit = 40 $\frac{\text{Meter}}{\text{Sec.}}$

in meinen älteren Beobachtungen betrug sie im Mittel aus einer viel grösseren Zahl von Einzelbeobachtungen und 30,3 $\frac{\text{Meter}}{\text{Sec.}}$, schwankte aber auch damals zwischen 22,7 und 47,6 $\frac{\text{Meter}}{\text{Sec.}}$

Jedenfalls ergibt sich aus diesen 3 vergleichenden Beobachtungsreihen an Damerau, Dr. Jaffé und mir, dass die Fortleitungsgeschwindigkeit in peripheren Nerven bei Damerau noch grösser erscheint, als bei Dr. Jaffé, nicht kleiner, als sie auch bei mir beobachtet wurde, also wohl innerhalb normaler Schwankungen sich befindet, die ganz erhebliche Verzögerung, welche aber die Zeit von Ohr zur Bewegung bei Damerau erfährt, einen centralen Grund haben muss. Diese centrale Verzögerung beträgt aber, wenn wir meine Werthe mit denen des Damerau vergleichen:

	Zeit von Ohr zu Hand	Ohr zu Fuss.
Damerau .	0,268 Sec.	0,315 Sec.
Ich	0,179 „	0,204 „
Verzögerung .	0,089 Sec.	0,111 Sec.

Da bei Dr. Jaffé der Abstand zwischen Arm und Fuss 8 Cm. mehr beträgt, wie bei uns beiden, so sind zur Vergleichung seine Zeitwerthe zunächst auf gleiche Abstände zu reduciren, dann gestaltet sich das Verhältniss wie folgt:

	Zeit von Ohr zu Hand	Ohr zu Fuss.
Damerau .	0,268 Sec.	0,315 Sec.
Dr. Jaffé . .	0,18 „	0,239 „
Verzögerung .	0,088 Sec.	0,076 Sec.

also annähernd beträgt bei Damerau die Verzögerung in den Central-Theilen 0,1 Sec.

Eine zweite Beobachtungsreihe stellt sich die Aufgabe: die Zeit für eine Reihe einfacher Bewegungen, die stets durch dieselben Muskeln von dem Beobachter auf ein gegebenes Zeichen ausgeführt wurden, zu bestimmen. Die diesem Zwecke dienende Anordnung war folgende. In Anwendung kam wieder der von mir bereits beschriebene Zeichencylinder und Zeichenapparat, dessen Stift durch das Magnetisch-Werden eines Eisenkernes bei Schluss einer achtgliedrigen Kette in seinem unteren Theile angezogen, mit dem oberen dem Cylinder zu bewegt würde. Der Verschluss durch den Stahlzeiger, wie ich ihn a. a. O. beschrieb, blieb fort, die Stromleitung wurde vielmehr in folgender Art hergerichtet. Von der Kette geht ein Draht zu der Zeichen- (magnetisirenden) Spirale, von dieser zu einer Unterbrechung, von ihr zur Kette zurück. Der Zeichenstift kratzt also auf dem Cylinder-Mantel nur, wenn die Unterbrechung geschlossen wird. Letztere besteht aus einer kleinen hebelartigen Vorrichtung, welche durch eine Feder so gespannt erhalten wird, dass die beiden den Schluss bewirkenden Contactstücke kaum 1 Mm. von einander abstehen. Bei vollkommen gestütztem Arm ruht der Zeigefinger des Experimentirenden leicht auf der Wippe, so dass die geringste Flexion jenes den Strom schliesst, ihn bei Nachlass letzterer die Wippe gleich wieder zurückfedernd öffnet. Verabredet wird nun, dass auf ein gegebenes Zeichen der Experimentirende so schnell wie irgend thunlich den Strom dreimal hintereinander schliesst und dazwischen wieder öffnet. Geschieht dies, so zeichnet der Stift

3 Striche, deren Längen die Zeit angeben, welche verfliesst zwischen Niederdrücken und Nachlassen der Wippe durch eine entgegenwirkende Extensionsbewegung des Fingers. Die Lücken zwischen den Strichen aber bedeuten die Zeit zwischen Vollendung der Extension und der nächstfolgenden Niederbeugung des Fingers zu erneuertem Schluss.

Es scheint nun nicht nothwendig, dass die Oeffnung des Stroms — Beendigung des Striches — wirklich durch eine Extensions-Bewegung vollführt wird, da bei der Federung der Wippe einfach der Nachlass der Flexion genügt, um den Contact aufzuheben, allein wäre dem so, dann müssten die Strich-Werthe nicht nur bei demselben Beobachter, sondern auch bei verschiedenen Beobachtern ziemlich gleich ausfallen, dies ist aber, wie wir sehen werden, durchaus nicht der Fall. Vielmehr gestaltet sich der ganze Hergang wohl wie folgt: Ein Willensimpuls beginnt, ein zweiter beendet den Strich, die Länge desselben gibt also die Zeit, die zwischen Ausführung des ersteren und dem zweiten erfordert wird. Das Intervall bis zum nächsten Striche ist die Zeit, welche bis zur Ausführung des nächstfolgenden Impulses verfliesst u. s. w. Wollten wir genau messen, so müssten wir noch auf dem Cylinder die Zeit bestimmen, in der das Signal gegeben wurde, und daraus die Zeit berechnen, welche zwischen Hören und dem ersten Niederdrücken verfloss. Es ist dies in nachstehenden Versuchen nicht geschehen, was jedoch ihre Schlussfähigkeit nicht beeinträchtigt. Um dreimal zu schliessen und dazwischen zweimal zu öffnen, bedarf es fünf verschiedener, zeitlich sich folgender Willensimpulse und demgemäss 5 Bewegungen. Die Entfernung von meinem Kopf bis zum Vorderarm-Muskel (Flexor digitorum profundus) beträgt ca. 57 Cm. Lege ich eine mittlere Geschwindigkeit von 30,3 $\frac{\text{Meter}}{\text{Sec.}}$ meiner Berechnung zu Grunde, so würde jede willkürlich von mir ausgeführte Bewegung meines Fingers erfordern = 0,018 Sec. fünf derartiger Bewegungen 0,09 „

Ich finde nun aber, dass ich in jenen Versuchen zu möglichst schneller Ausführung der hierzu erforderlichen Bewegungen brauche 0,54 Sec., auf die Vorgänge im Centrum kommen also im Ganzen 0,45 Sec. Im Einzelnen gestalten sich die Zeiten (aus einer grossen Reihe so gezeichneter Striche und Lücken als Mittelwerthe)

1. Strich	Lücke	2. Strich	Lücke	3. Strich.
0,112	0,113	0,109	0,124	0,0854.

Im Ganzen, sieht man, sind Striche und Lücken annähernd ziemlich gleichwerthig und auch bei den einzelnen Beobachtungen fielen die Schwankungen ungemein gering aus. Als Belag diene die nachfolgende kleine Tabelle, die die Strichlängen in Millimetern gibt.

	Strich	Lücke	Strich	Lücke	Strich	Summe
	8	8	7	8,4	3	34,4
	7,7	8	6,7	9	5,5	36,9
	6,2	5,5	7,9	7,2	5,3	32,1
	6,5	8	7	8	6,4	35,9
	9,9	7,3	8	5,3	6,5	38,0
	5	8	8	7,3	4	32,3
	7	7,5	6	7,5	6,5	34,5
	9	7,9	5,5	8	5	35,4
	6,5	9,5	9	9	5,5	39,5
	8	9	6	8	7	38
	6,2	9,6	8,8	9,3	6	34,2
	9	8	9,2	9,7	7	42,9
	9,5	7,5	9,8	11,5	7,8	46,1
	9	9	10,4	10	7,3	45,7
	8,6	11	8,3	10,5	7	45,4
	12	7,2	7,2	9,2	8,3	43,9
Mittel . .	8,0	8,1	7,8	8,6	6,1	38,4
Zeitwerth Sec.	0,112	0,113	0,109	0,1204	0,0854	0,5376.

Hr. Dr. Jaffé brauchte zu einer gleichen Reihe von Bewegungen fast eben so viel Zeit wie ich, nur im Einzelnen differirten Striche und Lücken mehr von einander. Die nachstehende Tabelle gibt das Detail der Beobachtungen und das Endresultat in den aus jenem gewonnenen Mittelwerthen.

	Strich	Lücke	Strich	Lücke	Strich	Summe
	5,6	8,8	5,8	8,7	5,7	34,6
	4,8	9,5	4	8,4	4,6	31,3
	5,5	7,7	5,7	7,7	4,9	31,5
	6,5	8,5	6,4	7,9	4	29,3
	5,2	9,5	5	9	4,8	33,5
	6,8	10,5	6	8	5,3	36,6
	8	7,5	6	9	4,4	34,9
	9,9	7,4	5,7	8,3	5,4	36,7
	6,8	11,2	5	10	4,6	36,6
	6,5	9	5	11	4	35,5
	5,5	10	5,6	8,6	4,6	34,3
	7,2	9,4	5	9	4,6	35,2
	8	7,4	6	8	5,4	34,8
	7,6	11	5,5	10,5	5,5	40,1
	7	8,8	6,5	8	6,5	36,8
	5,4	10,2	5,2	10	5,5	36,3
Mittelwerthe	6,6	9,1	5,5	8,8	4,9	34,8
Secunden	0,092	0,127	0,077	0,123	0,068	0,487.

Unter dem Rubrum Summen sind die Werthe der 3 zu einander gehörenden Striche und Lücken zusammengenommen, geben also für jede einzelne Beobachtung den Gesammtwerth für die einander möglichst schnell folgenden Vorgänge.

Ganz anders aber fallen die Werthe bei Damerau aus; nicht nur die absoluten, welche uns die Zeiten für die schnell aufeinander folgenden Impulse und Bewegungen angeben, sind erheblich grösser, sondern auch die relativen zwischen Lücken geben wesentlich andere Resultate als bei Dr. Jaffé und mir. Die folgende Tabelle wird wohl am besten das Gesagte erläutern; die Zahlen geben die Maasse in Millimetern:

	1 Strich	Lücke	2 Strich	Lücke	3 Strich	Summe
	23	32	15	31	22	123
	13,5	33,5	15	34,8	25,8	127,6
	17	30	16,5	28	20,9	112,4
	17,9	25,5	14,5	32,4	18,9	109,2
	21	27	21,5	32	18,4	119,9
	18,4	42,8	14,5	31,7	18	125,4
	19,8	37	13,6	34,5	20,7	125,6
	13,4	31	16,5	33,4	20	114,3
	16	30	16,3	32,5	20	114,8
	18	32,5	17,4	35	19,5	122,4
	19	32	18	41	18,5	128,5
	17	31,7	19,4	31,5	18	117,6
	18,8	27,5	17	36	22	121,3
	15,7	29,2	15,7	22,8	27	110,4
	12	37	27	32	19,5	127,5
	20,4	29,4	22,5	33,6	18,5	124,4
Mittel =	17,5	31,7	17,5	31,3	20,4	120,2
in Secunden	0,245	0,443	0,245	0,438	0,285	1,682.

d. h. also im Ganzen braucht Damerau zur Ausführung von einer gleichen Reihe von Bewegungen annähernd dreimal soviel Zeit wie ich und Dr. Jaffé. Ferner: Während bei Dr. Jaffé und mir der Uebergang aus einer Bewegung zur antagonistischen (Flexion zur Extension) ziemlich gleiche Zeiten beansprucht, erfordert bei Damerau der Uebergang zur nächstfolgenden Flexion nach vollendeter Extension fast doppelt soviel Zeit. Dabei ist allerdings zu bedenken, dass in der Länge der Lücke auch die Zeit steckt, welche die Wippe zu ihrem Niedergang behufs des Schlusses braucht; zwar wird dieselbe nur sehr gering ausfallen, da der Abstand der Contactstellen so gering als irgend möglich genommen wurde, allein um zu verhindern, dass der auf der Wippe ruhende Finger sie nicht schon durch seine Schwere schloss, musste die sie offenhaltende Feder sehr stark genommen werden, die ihre Spannung überwindende Beugung sehr kräftig erscheinen, während der leiseste Nachlass letzterer die Contactstellen

durch die Feder auseinanderschnellen machte. Dem entsprechend sind denn auch bei Dr. Jaffé und mir die Zeiten für die Oeffnung des Zeichenstroms fast durchweg etwas kleiner als die für das Niederdrücken; diese Differenz zeigt sich aber sehr viel excessiver bei Damerau. Der Umstand, dass die Strichlängen bei letzterem d. h. also die Zeiten zwischen erfolgtem Schluss und Wiederöffnung des Stroms mehr als doppelt so gross sind, zeigt, dass es auch hierzu eines neuen Willensimpulses bedarf, sei es nun, dass dieser die bereits thätigen Muskeln erschlafft oder neue antagonistische in Thätigkeit setzt. Es scheint mir nun sehr wohl denkbar, dass die sehr hohen Werthe für Damerau (die Striche sind mehr als doppelt, die Abstände der einzelnen von einander nahezu viermal so gross, wie bei Hrn. Dr. Jaffé und mir) darin ihren Grund finden, dass nicht nur jeder einzelne Willensimpuls für sich eine grössere Zeit beansprucht, um die betreffenden motorischen Gangliengruppen zu erregen, sondern dass auch die einmal dadurch geschaffenen Erregungszustände länger andauernd, statt wie bei uns eine einmalige kurze Zuckung, eine mehr tetanische Zusammenziehung der beim Schliessen und Oeffnen der Kette thätigen Muskeln bewirkten.

Der Aufzählung der in diesen Versuchsreihen gefundenen Thatsachen habe ich eine kurze Berechnung vorausgeschickt, welche zeigte, dass unter der Annahme einer mittleren Fortleitungsgeschwindigkeit in peripherischen motorischen Nerven von 30,3 $\frac{\text{Meter}}{\text{Secunden}}$ die fünf von mir auszuführenden Bewegungen zur Schliessung und Oeffnung des Stroms 0,09 Sec. erfordern, dass demnach 0,45 Sec. auf die cerebralen Vorgänge hierbei kommen, für die Dauer eines jeden einzelnen Willensimpulses 0,06 Sec. zu berechnen wären. Die Körperlänge des Kranken Damerau ist der meinen ziemlich gleich, da ferner wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf, dass die Fortleitungsgeschwindigkeit in den peripheren Nerven bei ihm normal ist, so lassen sich jene für die Vorgänge in den Nervenstämmen berechneten Werthe von mir gar wohl auf ihn übertragen.

Jene fünf von ihm ausgeführten Bewegungen beanspruchen unter letzterer Voraussetzung 0,09 Sec., gefunden wurde für die ganze Reihe der Bewegungen = 1,682 Sec., es kommen demnach

für die cerebralen Vorgänge, welche bei mir nur 0,45 Sec. beanspruchen = 1,592 Sec.

Nehmen wir aber an, dass jener bei mir gefundene Werth annähernd die physiologische Verzögerung im Gehirn angibt, so beträgt die pathologische Verzögerung in dem vorliegenden Falle: = (1,592 — 0,45) = 1,142 Sec. Jede der hintereinander ausgeführten Bewegungen erfährt also eine pathologische Verzögerung im Centrum = 0,228 Sec.

In unseren ersten Versuchen betrug aber, wie wir sahen, die cerebrale Verzögerung bei Bestimmung der Zeit von Ohr zu Hand für Damerau annähernd nur 0,1 Sec., also kaum halb so viel.

Unsere ersten Versuche, die sich an meine älteren anschliessen, sagen uns: es vergeht eine gewisse Zeit (a), bis die Schallerregung zu unserem Bewusstsein kommt; eine zweite, (b) bis der Erregungszustand der centralen Ganglien der Hörnerven durch ein uns noch nicht hinreichend bekanntes Mittelglied auf die Gangliengruppe der vorderen Hörner des Rückenmarks übergeht, von welcher die Bewegungsnerven unseres Vorderarms entspringen; eine dritte endlich (c), in welcher die Erregung der letzteren bis zu den Muskeln fortschreitet. Die ganze experimentell gefundene Zeit (+) setzt sich also in folgender Art zusammen:

$$t = a + b + c.$$

Mit einiger Wahrscheinlichkeit können wir in dieser Gleichung den Werth von c berechnen und zwar wird derselbe, vorausgesetzt, dass die mittlere Fortleitungsgeschwindigkeit bei Damerau ebenso gross wie bei mir ist, für den Abstand des Vorderarms (Flexor digitor. prof.) vom Gehirn annähernd, bei uns beiden

= 0,018 Sec.

betragen.

Liesse sich ferner annehmen, und Vieles spricht dafür, dass die mittlere Fortleitungsgeschwindigkeit in den Empfindungsnerven (also auch im Acusticus) ebenso gross sei, als in Bewegungs-Nerven, und nehmen wir als mittleren Werth für die Länge des Acusticus-Stammes von der Cochlea bis zu seinem cerebralen Verschwinden 45 Mm. an, so würde für die Fortleitung der Schallempfindung bis zum Centrum a = 0,001 Sec. zu berechnen sein.

Aus unserer obigen Formel finden wir demnach, wenn wir die Werthe für a und e einsetzen:

$$t = (0{,}019 + b);$$

gefunden wurde t im Mittel bei mir = 0,179, also

$$b = 0{,}16 \text{ Sec.}$$

Bei Damerau betrug die physiologische Zeit von Ohr zu Hand

$$t_1 = 0{,}268 \text{ Sec.}$$

und demnach die Zeit für die centralen Vorgänge

$$b_1 = 0{,}249 \text{ Sec.}$$

Nun setzt sich diese Zeit für die centralen Vorgänge unzweifelhaft noch wenigstens aus 2 gesonderten zusammen: 1) die Ueberführung der Erregungszustände der Ganglienzellen des Acusticus auf bestimmte motorische Centren im Gehirn, und 2) von diesen durch die vorderen Stränge des Rückenmarks auf die Gangliengruppe der vorderen Hörner, von welchen die Bewegungsnerven für den Flexor digitor. profundus ihren Ursprung nehmen. Wir können kaum annähernd sagen, wie viel Zeit auf jeden dieser Vorgänge zu berechnen wäre, gewiss aber dürfen wir annehmen, dass in der letzten unserer Versuchsreihe, in welcher eine Reihe einzelner Willensimpulse den Anstoss zu den sich folgenden Bewegungen gibt, es sich um eine Ueberführung von Erregungszuständen der sensiblen Ganglien auf motorische nicht handelt, die für die cerebrale Leitung erforderte Zeit also jedenfalls kürzer ausfallen muss.

Der Werth jener Zeit, die wir als Mittel für eine schnell hintereinander folgende dreimalige Schliessung und Oeffnung des zeichnenden Stromes fanden, umfasst, wie wir sahen, fünf Willensimpulse und ebenso viele Bewegungen des Zeigefingers. Die Zeit, die jede der letzteren beanspruchen, können wir, wie aus dem vorhergehenden verständlich ist, annähernd in 0,018 Sec. setzen, wollten wir aber weiter vorläufig annehmen, dass jeder der fünf cerebralen Vorgänge (Willensimpulse) ebenso lange dauert, als in jenen Versuchen, in denen es sich um eine Ueberführung der Erregung sensibler auf motorische Ganglien handelte (wobei wir, wie ersichtlich, entschieden zu hoch greifen), so würde die ganze Zeit (T), welche die Ausführung der fünf intendirten Bewegungen beansprucht, in folgender Weise gefunden werden:

für mich $T = 5b + 5c$

Damerau $T_1 = 5b_1 + 5c_1$

Setzen wir in diesen Gleichungen jene vorhin bestimmten approximativen Werthe ($c = c_1 = 0,18$; $b = 0,16$; $b_1 = 0,249$ Sec.), so wäre:

$T = 0,89$ Sec., gefunden wurde aber $= 0,54$ Sec.
$T_1 = 1,335$ „ „ „ „ $= 1,682$ „

Ich will keinen zu grossen Werth auf diese Berechnung legen, weil sie im Ganzen doch auf zu unsicherer Grundlage fusst, eins aber lehrt sie unzweifelhaft, dass selbst bei Voraussetzung gewiss zu hoher Werthe für die centralen Vorgänge (b und b_1), das berechnete T_1 für Damerau viel zu klein, für mich T zu gross ausfällt.

Fanden wir nun aber bei den letzten (5 Bewegungs-)Versuchen, dass annähernd bei mir auf jeden Willens-Impuls 0,09 Sec. zu berechnen sind, so ergibt sich weiter aus unseren ersten Versuchen, dass für die cerebrale Fortleitung von Empfinden zum Wollen fast das Doppelte gefordert wurde, nehmlich

$= 0,16$ Sec.

Danach erscheint es wohl gerechtfertigt, anzunehmen, dass jene zwei Vorgänge, in welche sich bei den ersten Zeitmessungsversuchen der Vorgang im Gehirn zerlegt: 1) Ueberführung der Erregungszustände der Ganglien-Zellen des Acusticus auf bestimmte motorische Centren im Gehirn, und 2) von diesen durch die vorderen Stränge des Rückenmarks auf die Ganglien-Gruppe der vorderen Hörner, von welchen die Bewegungsnerven für den Flexor digit. profund. ihren Ursprung nehmen — ziemlich gleichwerthig seien. Dann würden aber unsere Gleichungen für die ganze Zeit der fünf Bewegungen und fünf Willensakte lauten:

$$T = 5\left(\frac{b}{2} + c\right) \quad \text{(ich)}$$

$$T_1 = 5\left(\frac{b_1}{2} + c_1\right) \text{(Damerau)}$$

also nach Einsetzung der Werthe:

$T = 0,49$ Sec., gefunden wurde $= 0,54$ Sec.
$T_1 = 0,719$ „ „ „ $= 1,682$ „

Hier nähert sich der berechnete Werth von T gar sehr dem gefundenen, während T_1 (Damerau) noch mehr hinter demselben zurückbleibt.

Es geht also auch aus dieser Betrachtung unzweifelhaft hervor,

dass bei einer Reihe intendirter und vorher verabredeter Bewegungen zu jener cerebralen Verzögerung, die wir schon aus den ersten Versuchen erwarten mussten, noch ein Moment hinzukommt, und das, glaube ich, lässt sich darin vermuthen, dass bei Damerau jedem Willens-Impulse nicht, wie bei mir, eine kurze einmalige Zuckung, sondern eine mehr tetanische krampfhafte Bewegung folgte, d. h. dass die einmal in Erregung versetzten Ganglienzellen nicht sogleich wieder in Ruhe kommen, sondern, in jener eine gewisse Zeit verharrend, eine länger dauernde Thätigkeit ihrer peripheren Nerven bedingen.

Die Krankengeschichte, wie die verschiedenen Versuche, die von meinem verehrten Collegen Leyden mit dem Patienten angestellt wurden, sprechen nun wohl ebenso, wie die von mir mitgetheilten Thatsachen, entschieden dafür, dass es sich hier um eine cerebrale, nicht etwa um eine spinale Verzögerung handelt, desgleichen aber scheint es mir bei dem Fehlen aller psychischen und Sensibilitäts-Störungen unzweifelhaft, dass man den eigentlichen Sitz der Störung in den motorischen Centren des Mittelhirns zu suchen habe, jenen Theilen, deren Funktion es vor Allem ist, die bestimmten Zwecken und Intentionen angepassten Bewegungen aus der unendlichen Zahl möglicher Bewegungen auszuwählen und in passendster Weise zu combiniren.

XXXII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Beobachtungen über Area Celsi.

Von Dr. H. Scherenberg,
Amtsarzt zu Friesoythe im Grossherz. Oldenburg.

Im 3. Heft des XLIII. Bandes dieses Archivs findet sich ein Aufsatz von Dr. Bock aus Greifswald über Area Celsi, welcher die Anregung zur Mittheilung weiterer Beobachtungen über dies noch wenig gekannte Leiden enthält. Mir sind kürzlich zwei Fälle desselben vorgekommen, die ich hier kurz beschreiben will.

Sie betreffen ein paar Geschwister, Kinder von 8 und 11 Jahren aus einer Bauernfamilie eines benachbarten Dorfes. Die Verhältnisse derselben sind nach hiesigen Begriffen nicht gerade dürftig zu nennen, wenn man sie gleich in wohlhabenderen Gegenden so bezeichnen würde, die ganze hiesige Bevölkerung ist ärmlich und lebt zum grössten Theil von Vegetabilien. Die Mutter der betreffenden Pat. leidet in Folge einer Lageveränderung des Uterus seit Jahren an wiederholter Metrorrhagie und hysterischen Beschwerden, der Vater ist ein kräftiger Mann. In der Familie, wie in der Bekanntschaft, ist das Leiden sonst nicht aufgetreten.

1. Marie H., 8 Jahre alt, ein etwas schwächlich aussehendes, fein gebautes Mädchen, Blondine, hat, so viel erinnerlich, bisher keine schweren Krankheiten überstanden. Vor etwa 4 Jahren wurde zuerst bemerkt, dass ihr auf dem rechten Scheitelbein auf einer länglich runden Stelle von der Grösse zweier Fingernägel die Haare ausfielen. Die Mutter gibt bestimmt an, dass das Kind vor dem 4. Jahr die Stelle nicht gehabt habe. Die Stelle blieb kahl, bis sich neuerdings (Januar 1869) wieder einige Haare darauf entwickelt haben. Dieselben stehen jedoch sehr dünn, so dass die Stelle sich noch deutlich unterscheiden lässt. Sie erscheinen wenigstens zum Theil etwas feiner als die Haare der Umgebung, haben jedoch eine gehörige Länge.

2. Wilh. H., 11 Jahre alt, ein kräftiger rothwangiger Junge von dunklem Haar, hat zuerst vor reichlich 2 Jahren das Leiden an einer kleinen Stelle auf der Scheitelhöhe bemerkt. Diese vergrösserte sich allmählich zu einer fast handtellergrossen völlig kahlen Fläche, die, als ich sie im Juni 1868 zuerst sah, fast genau den Anblick bot, wie die grössere der beiden Glatzen, welche Herr Dr. Bock abbildet. Während des Sommers 1868 trat Besserung ein, die Fläche bedeckte sich fast ganz wieder mit kräftigen dunklen Haaren und im November 1868 fand ich nur noch eine guldengrosse Stelle auf der Scheitelhöhe, wo die Haare dünner standen als in der Umgebung. Seitdem jedoch hat sich wieder eine Zunahme des Leidens bemerkbar gemacht, und zwar lichteten sich die Haare nicht allein wieder auf der früher befallenen Fläche, sondern auch andere Stellen des Kopfes wurden kahl. So findet sich jetzt eine reichlich thalergrosse, unregelmässig rundliche Fläche hinter dem rechten Ohr, eine fünfgroschenstückgrosse dicht über der Stirn und mehrere kleinere an anderen Stellen, die freilich noch nicht ganz, aber beinahe von Haaren entblösst sind.

Die nähere Untersuchung der Kopfhaut und der Haare ergibt bei beiden Kindern dieselben Resultate und kann daher ihre Beschreibung zusammengefasst werden. Was zunächst die Haut betrifft, so erscheint sie an den leidenden Stellen trocken, glanzlos, von etwas schmutzig gelblicher Färbung und ist gegen das Niveau der Umgebung ein wenig eingesunken. Die Mündungen der leeren Haarbälge sind deutlich wahrnehmbar, eine Anhäufung von Epidermis nicht zu bemerken. Nadelstiche und Eindrücke mit dem Nagel scheinen an den kranken Stellen nicht so schmerzhaft empfunden zu werden, als in der Umgebung. Die Haare, welche noch darauf stehen, sind grösstentheils dünner als die der gesunden Kopfhaut, sie lassen sich leichter und schmerzloser ausziehen als jene, eine besondere Brüchigkeit ist an ihnen jedoch nicht zu bemerken. Kaum jemals folgt beim Ausziehen ein Theil der Wurzelscheide. Die Haare werden nach unten zu immer dünner, verlieren hier

ihr Pigment, unter dem Mikroskop sieht man, dass fast bei allen der Bulbus fehlt oder doch nur schwach angedeutet ist, viele endigen mit einer zerfaserten Spitze. Während die eigentliche Wurzelscheide im Haarbalg zurückgeblieben ist, bemerkt man bei manchen der ausgezogenen Haare unter dem Mikroskop, dass das Oberhäutchen der Wurzelscheide sich mit ihnen gelöst hat und mit seinen grossen dachziegelig gelagerten Schuppen ihr Wurzelende noch umkleidet. Der Haarschaft zeigt in seiner Structur keinerlei Veränderung, auch sein Oberhäutchen ist durchaus wohlerhalten und glatt angelagert. Eine Pilzbildung konnte weder an den Haaren selbst, noch an den von der Kopfhaut abgeschabten Epidermismassen trotz sorgfältigen Suchens nachgewiesen werden.

2.

Ein Fall von Exostose am Schädel.

Mitgetheilt von Dr. Ad. Erismann jun. aus Brestenberg (Schweiz).

(Hierzu Taf. XVI.)

Im Frühjahr 1866 stellte sich mir ein etwa 48jähriger verheiratheter Mann vor, Heinrich H. von Seeagen. Derselbe sucht ärztliche Hülfe für rheumatische Schmerzen in der rechten Schulter. Während meines Gespräches mit ihm bemerke ich über dem linken Ohr gegen vorn, in der Gegend des linken Scheitel- und Felsenbeins, sowie im linken Theil des Stirnbeins eine runde Geschwulst von der Grösse einer starken Wallnuss. Ich fand dieselbe bei der Untersuchung steinhart und sich circumscript vom Schädelknochen abhebend, ganz schmerzlos. Er gibt an, die Geschwulst sei seit einem Jahr gewachsen. — Ich verordnete dem Patienten, indem ich ihn einlud, sich nach einiger Zeit wieder vorzustellen, eine Solutio Kal. hydrojod., übrigens ohne mir Illusionen über die Heilerfolge derselben zu machen.

Im Frühjahr 1867 (April) präsentirte sich Pat. abermals; der Tumor war um das Doppelte gewachsen, immer noch dieselbe runde Form, wie auf den Schädel aufgesetzt, steinhart und schmerzlos. Es fand sich (und das hatte den Mann hergeführt) bedeutender Exophthalmus des linken Auges mit starker Injection der Conjunctiva und Sclera, Paralyse der Augenmuskeln und beginnende Functionslosigkeit des Organs; alles dies bedingte die Annahme, dass der Tumor auch nach innen wachse und dort Druck verursache. Ich schlug dem Pat. vor, sich bei meinen verehrten Lehrern Prof. Billroth und Horner in Zürich vorzustellen; er trat aber nicht auf diesen Vorschlag ein und ich sah ihn darauf lange Zeit nicht mehr. Da ich ihn aber wegen seines pathologischen Objectes nicht gern aus den Augen verlor, erkundigte ich mich nach ihm und vernahm, dass er bei zunehmender geistiger Schwäche zu keiner körperlichen Arbeit mehr Lust spüre und Potator höchsten Grades geworden sei und hie und da in betrunkenem Zustande auf Strassengraben gefunden werde.

Am 7. Februar 1868 nun wurde ich zu dem Manne gerufen; er soll die letzten zwei Tage in sehr hülflosem Zustande herumgekrochen sein und diesen Abend wie gelähmt daliegen. Bei der Untersuchung fanden sich die Extremitäten wie gelähmt, besonders rechts; Athem schnarchend und langsam, Augen geschlossen, die Pupille erweitert, sich jedoch auf Lichtschein contrahirend, Puls 65, voll, geistige Functionen darniederliegend. Die Behandlung war: Kälte auf den Kopf, Sinapismus und innerlich ein leichtes Excitans. — Nächsten Tag war Pat. ein wenig besser, Sprechfähigkeit nicht vorhanden, hingegen erkannte mich derselbe, konnte die Hand zum Mund bewegen und die Beine auf Nadelstich anziehen. So dauerte der Zustand anderthalb Tage; dann traten Convulsionen und Delirien der heftigsten Art ein, Aufregung in der motorischen Sphäre, er wollte aufstehen, und bewerkstelligte dies auch, kam in's Wohnzimmer und wollte das Haus verlassen. Sein Ideenkreis bewegte sich in geistigen Getränken und im Wirthhaus. — Nächsten Morgen traf ich ihn im Hemd im Wohnzimmer, gehalten von zwei Personen, und delirirend. Ich musste hier als Complication des durch den Schädeltumor hervorgerufenen Gehirndruckes das Vorhandensein von Delirium tremens annehmen und verordnete ihm daher etwas Opium, worauf er in einen ruhigen Schlummer verfiel. In der Nacht traten Lähmungserscheinungen ein, Incontinentia albi, stertoröses Athmen und Tod nach 24 Stunden.

Seine Angehörigen erzählten mir, er hätte vor circa 20 Jahren einen Schlag auf den Kopf erhalten; mit dem Entstehen des Knochentumors möchte ich diese nicht in Verbindung bringen. Seine Mutter will den Tumor schon vor 4 Jahren anfangen zu wachsen gesehen haben. Potator in höherem Grade war er seit anderthalb Jahren und zwar, wie ich glaube, theils wegen Abschwächung seiner Geisteskräfte, theils aus Verzweiflung über seinen Zustand, von dem er einsah, dass er unheilbar sei. — Ueber Schmerzen in der Geschwulst hat er niemals geklagt, dagegen in letzter Zeit über Zunahme des Exophthalmus und Schwachsichtigkeit. Seine Umgebung constatirte auch Abnahme seiner Körperkraft im letzten Jahre, besonders auf der rechten Seite. — In seiner Betrunkenheit soll er oft auch auf den Kopf aufgefallen sein.

Section des Kopfes. Die Kopfhaut in einem bogenförmigen Schnitte von einem Ohr zum anderen durchschnitten; der Schädel nach gewöhnlicher Art durchsägt, wobei man genöthigt ist, mitten durch die Knochengeschwulst zu sägen, was wegen der Elfenbeinhärte derselben einige Splitterung verursacht. Wir haben also zwei Stücke des Präparates, das Schädeldach mit dem oberen Theile der nach aussen und innen gewölbten Knochengeschwulst und den unteren Theil der Geschwulst, aus dem Felsenbeine und Seitenwandbeine herausgeschält. Unsere Figuren vergegenwärtigen wenigstens das Aussehen des Präparates; die erstere ist die Ansicht von der linken Seite, die zweite von innen.

Das Gehirn war der Geschwulst entsprechend auf der linken Seite eingedrückt; die Pia getrübt und verdickt, jedoch ohne Exsudat, Gehirnmasse derb, venöse Gefässe dick und erweitert. Linker Ventrikel mit auffallend viel Kammerwasser; Gehirn nicht hyperämisch. Sonst nichts pathologisch Auffallendes. Wir haben hier eine compacte Exostose des Schädelknochens vor uns; sie bestand aus reinem Knochengewebe, keine Carcinomzellen nachweisbar, am Knochen selbst keine ander-

weitigen Veränderungen, keine Atrophie oder Perforation. Auch kein Carcinom weder aussen noch innen vom Knochen zu finden. Die mikroskopische Untersuchung eines Querschliffs ergab die gewöhnlichen intermediären Lamellen und Querschnitte der Haversischen Kanäle.

Bezüglich der Aetiologie ist der Fall wegen des ziemlich vorgeschrittenen Alters bemerkbar; ob durch das oben angeführte Trauma vor 20 Jahren der erste Impuls zu der sich entwickelnden Störung gegeben worden, ist mir unwahrscheinlich. Syphilis konnte nicht constatirt werden, trotz der sorgfältigsten Untersuchung.

Was die Therapie anbetrifft, so wurde Kal. hydrojod. erfolglos gegeben im Beginne; Resection oder Abtragung der Geschwulst wäre ein sehr gewagter Versuch gewesen.

3.

Angebornes Lymphangioma cavernosum cysticum bei einem 1 Jahr 5 Monate alten Kinde.

Mitgetheilt von Dr. Reichel,
dirigirendem Arzte des Augusten-Kinder-Hospitals zu Breslau.

Arthur Wendtland, 1 Jahr 5 Monate alt, Tapezierersohn, zweites Kind gesunder Eltern, zeigte eine angeborne Geschwulst von der Grösse eines Taubeneies und härtlicher Consistenz, die linkerseits am Damm in unmittelbarer Nähe des Scrotum sass. Die zuerst befragte Hebamme legte gar kein Gewicht darauf; ebenso wenig interessirten sich die zuerst zu Rathe gezogenen Aerzte dafür, so dass die Geschwulstmasse Zeit gewann, sich mächtig zu entwickeln. Als ich das Kind im Alter von 1 Jahr 5 Monaten zuerst sah, war die Geschwulst bereits zur Grösse eines kleinen Kindskopfes herangewachsen und erstreckte sich vom Scrotum linkerseits dem Damm aufsitzend bis hinter den After, die Hauptmasse nach dem Tuber ischii sinistrum entsendend, so dass das Kind aussah als hätte es 3 Hinterbacken, die ihm aber leider in ihrem Ueberflusse das Sitzen unmöglich machten. Der primäre Theil der Geschwulst war immer noch härtlich anzufühlen und wenig gewachsen, während der Nachwuchs wie eine zweite Abtheilung der Geschwulst mehr lipomatös oder cystös anzufühlen war und die eigentliche Hauptmasse bildete. Mit dem Rückenmark schien die Geschwulst nicht zusammenzuhängen, obwohl ein untrüglicher Beweis hierfür nicht zu liefern war. Das Kind war sonst gesund, ass, trank und zeigte auch im Uebrigen normale Functionen. Ich hielt die Geschwulst für eine Cyste und versuchte demnach am 3. September 1868 die erste Punction; dieselbe ergab vielleicht 15 bis 20 Tropfen einer serösen Flüssigkeit, dann aber folgte trotz alles Drückens und Knetens der Geschwulst Nichts mehr. — Ich war also in meinen Erwartungen getäuscht; tröstete mich aber mit dem Glauben, dass es vielleicht eine vielkammerige Cyste sei. Indess schien es mir ein eitles Unternehmen, jede einzelne Cyste zu entleeren, daher entschloss ich mich für Injectionen

mit Tinctura jodi, um entweder resorbirend zu wirken oder die Geschwulst in toto in Entzündung zu versetzen. Den ganzen September spritzte ich beinahe täglich theils verdünnte, theils reine Jodtinctur, ja schliesslich reines Chloroform ein, ohne nur eine Spur von Erfolg zu erzielen, ja es trat kaum eine entzündliche Reaction ein. Auch das Durchziehen von theils seidenen, theils baumwollenen Fäden erregte nur eine beschränkte Entzündung und Eiterung. Es blieb also bei dieser Zähigkeit des Tumors nur noch die vollständige Entfernung desselben auf operativem Wege übrig. Dieselbe geschah dann auch am 15. November mit der galvanokaustischen Schneideschlinge; leider wurde dadurch nur der prominente Theil des Tumors entfernt, während der eigentliche Grundstock noch in der Tiefe sitzen blieb. Das abgetragene Stück documentirte sich makroskopisch als ein Conglomerat von grösseren und kleineren cystösen Räumen mit dazwischen gelagertem Fett- und Bindegewebe. Die von Prof. Dr. Waldeyer angestellte mikroskopische Untersuchung der Geschwulst folgt weiter unten.

Die ersten Tage nach der Operation befand sich das Kind recht wohl: ass, trank und schlief ganz gut. Auf die ziemlich grosse Wundfläche wurden nur kalte Umschläge applicirt. Dadurch jedoch, dass der After eigentlich mit in das Bereich der Wundfläche gehörte, wurde dieselbe trotz aller Sorgfalt andauernd verunreinigt. Ohne dass es zu einer eigentlichen Eiterung kam, starb das Kind am 28. November an den Erscheinungen von Hydrämie und acutem Lungenödem.

Bei der 12 Stunden post mortem angestellten Section entfernte ich den noch zurückgebliebenen Theil der Geschwulst. Derselbe reichte nach vorn bis an die Symphysis ossium pubis, nach hinten bis in die unmittelbare Nähe des Mastdarms, seitlich bis in die Tiefe der äusseren Becken- und Oberschenkelmusculatur, zeigte aber durchaus keine Verbindung weder mit irgend einem Knochen noch mit dem Rückenmark.

Mikroskopisch bestanden nach der Untersuchung des Herrn Prof. Dr. Waldeyer die beiden Stücke der Geschwulst zum grössten Theil aus der normalen Cutis mit darunter liegendem etwa zolldicken Fettbindegewebspolster. Die Fetttraubchen zeigten sich jedoch nur wenig entwickelt; das interstitielle Bindegewebe trat mehr hervor und bildete stellenweise ziemlich feste, jedoch immer noch elastisch-nachgiebige Massen. An Stelle der Fetttraubchen sah man einzelne, meist erbsengrosse klare Cysten mit dünnen Wandungen in den Bindegewebsmaschen liegen, die auf leichten Druck stark hervortraten, gleichsam prolabirten. In dem grösseren Hautstück erreichte eine der Cysten beinahe den Umfang einer Wallnuss. Die kleinsten erschienen wie stecknadelkopfgrosse wasserklare Perlen.

Eine mittelst Einstich versuchte Injection füllte mehrere der grösseren und kleineren cystischen Räume, so dass eine Communication derselben unter einander so wie mit lymphatischen Lücken im Bindegewebe angenommen werden dürfte. Beim Anschneiden entleerte sich eine vollkommen klare, leicht klebrige Flüssigkeit von schwach alkalischer Reaction, die an der Luft bald zu einer schönen, ziemlich consistenten Gallerte gerann; die Gerinnung wurde durch leichtes Ansäuern ($\overline{A}$c.) beschleunigt. Das Mikroskop zeigte neben vereinzelten rothen Blutscheiben und geringen Mengen feinkörnigen Gerinnsels nur amöboide Körperchen in mässiger Menge, durchaus von der Beschaffenheit gewöhnlicher Lymphkörperchen. Die Cysten

selbst zeigten sich, auch die kleineren, bei der Entleerung aus mehreren unter einander communicirenden Fächern zusammengesetzt. Ihre Wandungen bestanden nur aus fibrillärem Bindegewebe; an der Innenfläche trat nach Behandlung mit Silbernitratlösung die characteristische Zeichnung eines sehr schönen lymphatischen Endothels mit voller Schärfe hervor.

In den compacteren Bindegewebsanhäufungen, die jedoch niemals den Character gewöhnlicher verdickter Bindegewebszüge verläugneten, fanden sich nach Erhärtung in Alkohol kleinere unregelmässig geformte cystische Räume und längere spaltförmige, hie und da erweiterte Lücken, die mit körnigem Gerinnsel und denselben lymphatischen Zellen sich angefüllt zeigten, wie sie auch aus den grösseren Cysten frisch erhalten wurden. Spuren irgend welcher anderen Neubildung liessen sich nicht constatiren.

Nach dem Vorhergehenden unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Geschwulst in das Gebiet der Lymphangiome zu stellen ist. Prof. Dr. Waldeyer möchte sie am liebsten als „Lymphangioma cavernosum cysticum" bezeichnen.

Besonders interessant wird die Geschwulst durch ihre congenitale Entwickelung und ihren Sitz in einer für angeborne Cystengeschwülste so zu sagen klassischen Gegend. Vielleicht dürften mehrere der congenitalen cystischen Tumoren dieser Region, über deren Ursprung noch so manches Dunkel liegt, hierher zu rechnen sein.

4.

Ist es gut, Brustkranke auf die Berge zu schicken?

Von F. A. v. Hartsen, z. Z. in Cannes.

Als Director eines grossen Hospitales — ich meine die eigene stoffliche Hülle — habe ich manche Beobachtung über Schwindsucht gemacht. Unter meinen Beobachtungen nun gibt es eine, die ich, im Interesse der leidenden Menschheit, gern auch in dieser Zeitschrift veröffentlichen möchte.

Im Mai 1860 reiste ich mit einer jungen Dame — die ebenfalls an beträchtlicher Infiltration der Lungen litt — von Cannes nach St. Dalmas di Tenda (2000 Fuss und mehr über dem Meere). Kaum waren wir hier angekommen, so fühlten wir eine solche Abgespanntheit, dass wir uns fast nicht bewegen konnten; Treppensteigen war für mich eine Folter, und an Geistesarbeit war nicht zu denken! Unser Zustand war dergestalt, dass wir in wenigen Wochen uns genöthigt sahen, diesen Ort zu verlassen. Wir gingen über den Berg Col di Tenda mit der Absicht, nach der Schweiz zu reisen. Erstaunlich! ... Schon in Turin fühlten wir uns wie neugeboren!

Diese Erscheinungen nun meine ich bestimmt aus dem Wechsel der Erhöhung erklären zu müssen, um so mehr, weil ich einmal in Thun (Schweiz) dieselbe Abgeschlagenheit empfunden hatte.

In der That, mag der Aufenthalt auf den Bergen nützlich sein für solche Kranken, die höchstens eine geringe Infiltration des Lungengewebes haben; ist dagegen die thätige Oberfläche der Lunge beträchtlich verringert, dann ist meines Erachtens der Aufenthalt auf den Bergen entschieden contraindicirt. Dann sind gerade die Niederungen — wenn die Feuchtigkeit da nicht zu gross ist — aufzusuchen, und das ist leicht begreiflich, denn, ist die respirirende Oberfläche vermindert, so soll man — es ist klar wie der Tag — um denselben Effect zu erzielen, den Sauerstoff nicht in einer verdünnten, sondern im Gegentheil in einer concentrirten Form zuführen.

Diese Betrachtung verdient meines Erachtens sehr die Aufmerksamkeit, wenn die Rede davon ist, Orte wie St. Moritz, Reichenhall, kurz alle Gebirgsgegenden in hygieinischer Hinsicht zu prüfen.

Die günstige Wirkung des Aufenthalts auf dem Meere [1]) und in Küstenländern rührt vielleicht von der niedrigen Lage her.

Zum Schluss bitte ich den geehrten Lehrer, diese Zeilen nicht für eine Oratio pro domo zu halten. Meine theure Heimath (Holland), ich weiss es zu gut, ist heute ihrer niedrigen Lage wegen den Brustkranken nicht gerade zu empfehlen.

5.

Periosteales medulläres Rundzellensarkom der Tibia, diffuse sarcomatöse Degeneration der Synovialmembran des Kniegelenks.

Von F. Steudener in Halle.

Wie den Gelenkknorpeln, so kommt auch den Synovialmembranen eine äusserst geringe Disposition zur Geschwulstbildung zu. Primäre Geschwülste, namentlich Sarkome oder Carcinome, sind von der Synovialmembran ausgehend wohl kaum jemals beobachtet worden. Bei Geschwulstbildung in der Nähe der Gelenke oder an den Gelenkenden der Knochen zeigen die Gelenkknorpel und Synovialmembranen meist eine ganz ausserordentliche Widerstandsfähigkeit gegenüber der inficirenden Einwirkung der andrängenden Geschwulst, so dass man sie, selbst wenn das ganze Gelenk schon von den Geschwulstmassen umwuchert ist, in der Regel noch vollkommen intact vorfindet. Höchst selten wird das Gelenk von den andrängenden Geschwulstmassen geöffnet, indem der Gelenkknorpel oder die Synovialmembran sich an der Geschwulstbildung betheiligen und nun die Geschwulst in die Gelenk-

[1]) Man hat diese Wirkung den Chlorsalzen zugeschrieben. Ein hiesiger Apotheker aber hat behauptet, die Seeluft enthalte keine Spuren von diesen Salzen. Er hat am hiesigen Strande Seeluft durch Höllensteinlösung streichen lassen, aber nicht die geringste Trübung wahrgenommen. Er hat aber nicht gesagt, von welcher Seite der Wind wehte!

höhle hineinwuchert; meist gehen beide durch den Druck der Geschwulstmassen atrophisch zu Grunde.

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Fall von diffuser sarkomatöser Erkrankung des Kniegelenks aus der Privatpraxis des Herrn Prof. R. Volkmann zu untersuchen. Die Krankengeschichte dieses auch in chirurgischer Beziehung höchst interessanten Falles ist bereits an einem anderen Orte ausführlich mitgetheilt worden [1], weshalb ich mich hier nur auf die Mittheilung des Resultates meiner Untersuchung des amputirten Beines, welches mir Herr Prof. Volkmann freundlichst überliess, beschränke.

Es handelte sich um ein periosteales Sarkom der oberen Epiphyse der Tibia bei einer jungen Dame, welches anscheinend durch ein Trauma (Contusion der Tibia durch eine scharfe Kante in Folge eines Falls) entstanden war. Es wurde die Amputation des Oberschenkels gemacht und das amputirte Bein von mir bald nach der Operation mit blauer Leimmasse injicirt.

Die anatomische Untersuchung ergab nun Folgendes: Der Tumor hatte sich vom Periost an der vorderen Fläche des Kopfes der Tibia entwickelt. Vorn lag er dicht unter der Haut, mit welcher er zum Theil verwachsen war; hinten wurde er bedeckt durch die M. gastrocnemius, soleus und popliteus, nach oben begrenzte ihn der Ansatz der Sehne des M. semimembranosus. An den Seiten, besonders aussen, ging der Tumor an einzelnen Stellen diffuse in die Muskeln über. Das Periost war im oberen Viertel der Tibia vollständig in die Neubildung aufgegangen und der darunterliegende Knochen erschien rauh und angenagt, jedoch war der Substanzverlust nur unbedeutend. Am Rande dieser angenagten Stelle hatte eine geringe Knochenneubildung stattgefunden, welche an einzelnen Stellen den oberflächlichen Substanzverlust wallartig umgab. Nach oben erstreckte sich die Neubildung bis zum Gelenkknorpel der Tibia, der vorn am Rande an einzelnen Stellen zerstört war. Oberhalb des Gelenkkopfes der Tibia findet sich die Neubildung nicht mehr zwischen den Muskeln. Das Gewebe des Tumors selbst hat ein grauröthliches Ansehen, ähnlich dem Gehirn eines neugebornen Kindes, auch die Consistenz war ungefähr die gleiche; an einzelnen Stellen war der Tumor fast zerfliessend weich. An einigen Punkten erschien das Gewebe sehr blutreich, an anderen hämorrhagisch infiltrirt.

Nach Eröffnung des Kniegelenks zeigte sich von der glatten Oberfläche der Synovialmembran keine Spur; dieselbe war vielmehr mit der Bursa subcruralis in eine grau-röthliche, fungöse, zottige Masse von derselben Beschaffenheit wie die Geschwulstmasse an der Tibia umgewandelt. In der Gelenkhöhle befand sich keine Spur von Flüssigkeit. Diese markigen Massen, deren Mächtigkeit zwischen $\frac{1}{12}$ und 1 Zoll wechselten, hatten auch die knorplige Oberfläche der Patella bereits brückenartig überwuchert und erstreckten sich überall bis an den Ansatz der Synovialmembran an die Gelenkenden; die Gelenkknorpel waren jedoch vollständig frei. An der vorderen Seite der Tibia, wo die Geschwulstmassen den Gelenkknorpel am

[1] R. Volkmann, Drei Fälle von Exarticulation am Oberschenkel. Deutsche Klinik 1868. No. 42 u. 43 (Fall II).

Rande durchbrochen hatten, standen die fungösen Massen der Synovialmembran mit den Geschwulstmassen an der Tibia in continuirlichen Zusammenhang.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das Gewebe der Geschwulst aus kleinen, rundlichen, granulirten Zellen mit einem verhältnissmässig grossen, runden Kern versehen, welche dicht gedrängt fast ohne jede Intercellularsubstanz an einander lagen, bestand. Die Zellen hatten etwa die Grösse der farblosen Blutkörperchen. Zahlreiche sehr dünnwandige und erweiterte Blutgefässe verliefen durch die Geschwulstmasse, unregelmässige, bald weite, bald enge Maschen bildend. An einzelnen Stellen hatten Hämorrhagien in die Substanz des Tumors stattgefunden.

Die Untersuchung des Kniegelenks ergab hinsichtlich der histologischen Structur der fungösen Massen eine vollkommene Uebereinstimmung mit der des Tumors an der Tibia. Die bindegewebige Grundlage der Synovialmembran war fast überall noch vorhanden; nur das Epithel fehlte vollständig. Die darunter gelegene Schicht zeigte sich reichlich mit runden, granulirten Zellen infiltrirt und ging ohne scharfe Grenze in die markigen Massen über. Die nach aussen gelegenen Theile der Synovialmembran zeigten keine Veränderung. Von den Gefässen derselben entsprangen die Gefässe der ihr aufgelagerten markigen Massen. Dieselben zeigten sich ebenfalls sehr dünnwandig, aber nicht so erweitert wie im Tumor an der Tibia. Die freie Oberfläche der fungösen Massen zeigte ganz dieselben zelligen Elemente, wie die tieferen Schichten; nirgends fand sich eine Spur von Epithelialbekleidung.

Nach dem Ergebniss der anatomischen und histologischen Untersuchung handelte es sich hier also um ein kleinzelliges medulläres Rundzellensarkom, welches sich vom Periost entwickelt, das Kniegelenk perforirt und nun hier eine diffuse sarkomatöse Degeneration der Synovialmembran hervorgerufen hatte.

6.

Rothwerden dunkler Haare einer Leiche bei der Verwesung.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Dr. Hauptmann,

Zweitem Arzte an der Provinzial-Irrenanstalt zu Sorau, Nieder-Lausitz.

Aus einem neulich vor dem hiesigen Schwurgericht verhandelten, anderweitig noch sehr interessanten Falle beehre ich mich, Ihnen folgende Thatsache zu referiren.

Die Haare eines Cadavers, welcher nach mehr als 20 Jahren exhumirt wurde, sahen roth aus, während die des fraglichen Mannes dunkelbraun gewesen waren. Prof. Sonnenschein hatte den Fall zur chemischen Begutachtung bekommen, — es handelte sich um eine Vergiftung — und er constatirte durch vergleichende Beobachtung, dass dunkelgefärbtes Haar durch vieljährigen Aufenthalt in der Erde bei der Verwesung des Cadaver roth werde und alsdann saure Reaction zeige.

7.

Zweimalige Entbindung derselben Frau von Missgeburten mit vergrösserten Nieren.

Mitgetheilt von Dr. C. Brückner in Ludwigslust.

Louise Hegener, die Frau des Schustermeisters H. hierselbst, im benachbarten Grabow geboren am 17. Juni 1827, von ihrem 16. Jahre an regelmässig menstruirt, verheirathete sich im 30. Lebensjahre. Sie selbst, wie ihr 3 Jahre jüngerer Mann sind immer gesund gewesen, sind regelmässig gebaut, auch kamen in den zahlreichen Familien Beider keine Missgeburten, ebensowenig erbliche Krankheiten vor.

Zum ersten Male gebar die H. am 5. December 1856 einen gesunden, wohlgebildeten Knaben in der Kopflage und zwar ohne Kunsthülfe. Desgleichen wurde die H. am 20. Januar 1859 von einem gesunden, wohlgeformten Mädchen, ebenfalls in der Kopflage, ohne Kunsthülfe entbunden. Beide Kinder leben und sind gesund.

In der Nacht vom 15. zum 16. April 1861 begann um Mitternacht die dritte Entbindung der H. mit leichten Wehen. Morgens 8 Uhr begann der Muttermund sich zu öffnen, gegen Mittag floss wenig Wasser ab, worauf Wehenschwäche eintrat. Bei meiner Ankunft, Abends 8 Uhr, fand ich das Placentargeräusch links und diagnosticirte eine Gesichtslage, Kinn nach vorn und etwas nach rechts. Das Kind lebte noch, der Kopf war ziemlich tief herabgetreten, liess sich mit dem Finger leicht umkreisen und das rechte Ohr war fühlbar. Allem Anscheine nach hätten 2 bis 3 Wehen das Kind zur Welt befördern müssen. Secale cornutum schlug fehl und, wurde dann um 9 Uhr die Zange angelegt, nachdem die Kreisende auf das Querbett gebracht war. Das Anlegen der Zange gelang sehr leicht und wurde von der Kreisenden überhaupt nicht bemerkt. Unbegreiflicherweise kostete es bei dem guten Becken der H. viel Mühe, den Kopf herabzuziehen, doch gelang es nach grosser Anstrengung und in geraumer Zeit, während welcher das Kind abstarb, denselben so weit zu befördern, dass das ganze Gesicht aus der Vulva hervorsah und der grösste Kopfumfang im Durchschneiden war, so dass ich, alle Schwierigkeit für überwunden haltend, die Zange entfernte. Nur einen Blick hatte ich auf den seitwärts stehenden Stuhl geworfen, um die Zange dort niederzulegen. Aber mein Erstaunen war gross, als ich wieder nachsah. Der Kopf des Kindes war verschwunden und hatte sich wieder ganz hineingezogen. Es blieb also nichts weiter übrig, als die Zange noch einmal anzulegen, was ebenso leicht als das erste Mal gelang. War es das erste Mal schon schwer gewesen, den Kopf herabzuziehen, so war es merkwürdigerweise das zweite Mal noch viel schwieriger. Endlich brachte ich den Kopf bis zum vollständigen Durchschneiden. Derselbe blieb aber so hart vor den Geschlechtstheilen stehen, dass ich ihn festhalten musste, damit er nicht noch einmal wieder zurücktreten konnte. Da das Kind todt war, versuchte ich vergeblich durch Tractionen am Kopfe des Kindes dasselbe etwas herabzuziehen, um neben dem hindernden Kopfe vorbei zu den Achselhöhlen zu kommen. Endlich gelang es mit grosser Schwierigkeit, neben dem feststehenden Kopfe vorbei, den

linken Mittelfinger in die linke Achselhöhle des Kindes einzuhaken und so einen bedeutenden Zug auszuüben. Da nichts erreicht wurde, versuchte ich den linken Arm, welcher der Schoossfuge näher lag, zu lösen, was endlich mit grosser Anstrengung geschah. Dann gelangte ich unter eben so grosser Schwierigkeit mit dem rechten Mittelfinger in die rechte Achselhöhle, hakte ein und zog nun auch zugleich am entwickelten linken Arme aus allen Kräften. Umsonst, der Körper folgte dem Zuge nicht. Da entschloss ich mich, auch den rechten Arm zu lösen, schlang um beide Arme ein Tuch und zog und zog, bis meine Kräfte nach 4stündiger Arbeit erschöpft waren. Dass ich es hier mit einer Missgeburt zu thun hatte, vermuthete ich schon lange, war aber jetzt davon überzeugt, da die rechte Hand 6, die linke 7 Finger hatte. Ich versuchte daher mit der Hand am Kinde hinauf zu gehen, um so das Geburtshinderniss zu erkennen. Vorn war es nicht möglich. Hinten drang ich endlich bis zum Becken des Kindes vor, konnte aber nicht nach vorn herumgreifen, um den Unterleib des Kindes, wo ich das Hinderniss vermuthete, zu befühlen. Ich musste mich also zur Zerstückelung des Kindes bequemen und verlangte Nachts 1 Uhr einen Collegen zur Hülfe. Derselbe, Dr. Koch, erschien auch bald, machte einige vergebliche Versuche, das Kind zu extrahiren und stimmte mir dann bei, wollte jedoch erst die Exenteration versuchen. Zuerst öffneten wir den Thorax in der Mittellinie und versuchten abwechselnd mit Zangen und Fingern Eingeweide zu entfernen. In der Tiefe fühlten wir feste, faltige Massen, welche wir für entartete Nieren hielten, konnten aber trotz aller Anstrengung doch nur unbedeutende Partikelchen derselben entfernen. Dann wurde der Versuch gemacht, vom Rücken des Kindes aus eben dahin zu gelangen, aber auch auf diesem Wege wurde nichts erreicht. Dann wurden ohne Schwierigkeit die vor den Schamtheilen frei liegenden Kindstheile mit der Scheere abgetrennt, zuerst der linke Arm, dann der Kopf, endlich der rechte Arm und ein spitzes Knochenstück mit einer Zange entfernt, worauf sich der Rumpf etwas zurückzog. Das Eingehen mit der Hand war leicht. Zuerst wurde der rechte, dann der linke Fuss herabgeleitet, wobei sich das Kind leicht wendete, und die Füsse an Schlingen gelegt. An Schenkeln und Schlingen zogen wir nun beide zugleich mit grosser Anstrengung, worauf endlich, nach dreistündiger gemeinsamer Arbeit, der etwas zerrissene Rumpf des Kindes folgte, welcher durch eine breite Nabelschnur mit der Placenta zusammenhing. Hierauf wurde mit der Hand die eine, kindskopfgrosse Niere und dann ebenso die ebensogrosse andere Niere leicht zu Tage gefördert und endlich die Nachgeburt entfernt. Ein geringer Blutverlust folgte, worauf die Frau um 4 Uhr Morgens in's Bett gelegt und der Leib mit einem Sandsacke beschwert wurde. Jedenfalls waren die Nieren durch Gewalt aus den von uns gemachten Oeffnungen herausgequetscht.

College Koch nahm das Kind an sich, um diesen interessanten Fall zu veröffentlichen. Da ich letzteren aber nirgends gelesen habe, so weiss ich nicht, ob er seinen Vorsatz ausgeführt hat, da er seitdem verstorben ist, und theile ihn daher mit. Vom Kinde erinnere ich mich nur, dass auf der Höhe des Schädels eine Oeffnung bis zum Gehirn war, an deren Rande ein zopfähnlicher, mehrere Zoll langer, blauschwarzer Anhang von der Dicke der Nabelschnur sass und dass der Kopf, Gesicht nach oben, dicht auf dem Rumpfe sass. Es hatte hier wohl ein

Wasserkopf bestanden, welcher geplatzt war. Die Beschaffenheit der unteren Extremitäten ist mir entfallen, doch waren sie kurz und verkrüppelt. —

Am 3. August 1862 wurde die Hegener zum vierten Male, nur mit Nachhülfe von Mutterkorn von einem gesunden, wohlgeformten Knaben leicht entbunden. Derselbe kam in der Fusslage zur Welt. Der rechte Fuss lag vor. Nach 17 Wochen verstarb dies Kind an Tussis convulsiva.

Dann kamen am 2. October 1863 bei der fünften Entbindung Zwillinge, voran ein Mädchen in der Kopflage, dann 4 Stunden später ein viel schwächerer Knabe in der Fusslage, bei welchem geringe manuelle Hülfe nöthig wurde. Beide waren klein, aber gesund und wohlgeformt. Der Knabe bekam am Abende selbigen Tages eine Blutung aus der von der Hebamme lege artis unterbundenen Nabelschnur. Tags darauf soll ihm plötzlich viel Blut aus Nase und Mund abgeflossen sein, wobei er starb. Hierbei muss ich bemerken, dass ein Vetter des Knaben von Seite der Mutter im 2. oder 3. Lebensjahre an Verblutung aus Blutegelstichen zu Grunde gegangen sein soll. Das kleine Mädchen blieb anämisch und starb nach 17 Wochen an Entzündung der Luftwege. Zwillinge sind nur einmal und zwar in der Familie des Mutterbruders der H. vorgekommen.

Am 16. Februar 1865 wurde die H. zum 6. Male von einem noch lebenden, wohlgeformten, jetzt mit Drüsenleiden behafteten Mädchen entbunden. Dasselbe kam in der Fusslage, Rücken nach links und vorn. Linke Hand und Fuss lagen vor. Es war nur nöthig, den Fuss herabzuholen, worauf die Hand zurückwich und dann nach Anwendung von Secale cornutum die Geburt leicht verlief. Das scheintodte Kind erholte sich bald.

Endlich wurde ich zur 7. Entbindung der H. am 31. Januar 1869 Morgens 9¼ Uhr gerufen. Die Entbindung wurde erst 8 Wochen später erwartet. Die Wehen hatten Abends vorher begonnen, die Blase war schon vor meiner Ankunft gesprungen, ein Fuss lag vor, eine grosse Nabelschnurschlinge war vorgefallen und hatte ¼ Stunde vor meiner Ankunft zu pulsiren aufgehört. Dann war Wehenpause eingetreten. Ich fand das Kind abgestorben, der rechte Fuss, welcher 6 Zehen hatte, lag vor und zeigte mit den Zehenspitzen nach vorn und links. Nach Secale cornutum traten bald Wehen ein und als der Fuss bis über das Knie geboren war, wurde auch der linke Fuss fühlbar. Auch dieser hatte 6 Zehen und wurde ebenfalls herabgeholt. Bei weiterem Zuge drehte sich das Kind mit den Spitzen der Zehen nach vorn, dann nach rechts und schliesslich nach hinten und rechts, in welcher Stellung es bei kräftigem Zuge, von starken Wehen unterstützt, um 11 Uhr Vormittags, und zuletzt ziemlich rasch geboren wurde. Der starke Leib war auch hier Geburtshinderniss gewesen und es liessen sich durch die dünnen Decken desselben die vergrösserten Nieren deutlich fühlen. Die Nachgeburt folgte nach einigen Nachwehen von selbst. Die H. befindet sich jetzt leidlich wohl und wird hoffentlich auch dies Wochenbett, wie alle früheren, leicht überstehen. Alle Schwangerschaften waren anscheinend normal gewesen, die früheren Entbindungen waren alle rechtzeitig eingetreten und alle Kinder hat die H. selbst genährt.

Tags darauf, Nachmittags 3½ Uhr Section. Theilnehmer Herr Regimentsarzt Dr. Paschen von hier. Die Ohrmuscheln des Kindes waren noch sehr welk. Auf der Höhe des kleinen Kopfes sass eine Kinderfaust grosse Masse etwas zer-

klüftet, von Farbe und Consistenz der Placenta. Zwischen den Lappen konnte der Finger leicht in die Schädelhöhle dringen, wobei Hirnmasse hervorquoll. Also auch hier ein geplatzter Wasserkopf. Die Extremitäten waren kurz, verdreht und contrahirt, auch jede Hand hatte 6 Finger. Die Genitalien waren unkenntlich. Sie erschienen wie ein sehr flaches Scrotum, an dessen oberem Ende ein geschlossenes, Linsen grosses Grübchen war. Drückte man mit den Fingerspitzen neben diesen Grübchen, so hob den Grund desselben ein etwa $1\frac{1}{2}$ Linien breiter, 2 Linien langer Penis oder Clitoris. Der Unterleib war geschwollen, breit und es fanden sich nach Eröffnung desselben beide Nieren, besonders die linke, hypertrophisch und gelappt. Von jeder Niere verlief ein sehr dünner Ureter bis zur kleinen, leeren Harnblase. Das Rectum war durchgängig und hatte viel Meconium entleert. Ein kleiner Uterus war vorhanden und zu beiden Seiten lagerten deutliche Ovarien und Tuben. Die Leber war normal gross, ziemlich derb und blutreich, die Milz normal. Die collabirten, blutreichen Lungen und das Herz waren normal, letzteres stark entwickelt. Die Zunge war an der Spitze unregelmässig gekerbt. Beide Nieren wurden noch am Sectionstage Herrn Prof. R. Virchow zugeschickt; derselbe hatte die Güte, mir mitzutheilen, dass Hydrops renum congenitus cysticus vorliege.

8.

Ueber Hydrops renum cysticus congenitus.

Von Rud. Virchow.

Der vorstehend von Hrn. Brückner mitgetheilte Fall ist für die Geschichte der congenitalen Nierenwassersucht von ganz besonderem Interesse. Schon in meiner monographischen Bearbeitung dieses Gegenstandes (Würzb. Verhandl. 1855. Bd. V. S. 458) habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass diese eigenthümliche Erkrankung häufig mit anderen Bildungsfehlern, insbesondere mit congenitalem Hydrocephalus in seinen verschiedenen Formen (Hydrencephalocele etc.) und Folgezuständen (Klumpfüssen) complicirt ist. Ich selbst hatte einmal Hydrocephalus, zweimal Hydrencephalocele dabei constatirt. Schupmann hatte Duplicität der Scheide und des Uterus beobachtet, andere Untersucher Anderes. Die von Hrn. Brückner mehrfach entbundene Person hatte beidemal, wenn Hydrops renum vorkam, Kinder mit geplatzter Hydrencephalocele und überzähligen Theilen an Händen und Füssen geboren.

Ich hatte ferner hervorgehoben, dass in dem einen von mir untersuchten Falle dieselbe Mutter 4 Kinder mit derselben Erkrankung der Nieren geboren und dass Schupmann bei einer anderen 3mal diesen Fall erlebt hatte. Ich schloss daraus, dass die Bedingung der Erkrankung in dem mütterlichen Organismus liegen müsse. Auch in dieser Beziehung bestätigt die interessante Beobachtung des Hrn. Brückner die früheren Angaben, und es ergibt sich daraus für ähnliche Fälle die wichtige Frage, welcher Natur die Abweichungen des Mutterkörpers sind, durch welche eine so mächtige Einwirkung ausgeübt wird. Nicht ohne Werth erscheint für diese

Frage die von Hrn. Brückner bei der Zwillingsgeburt beobachtete, vielleicht erbliche, hämorrhagische Diathese.

Die Untersuchung der mir übersendeten Nieren ergab im Wesentlichen dieselben Resultate, wie ich sie früher geschildert habe. Die sehr engen Ureteren waren offen bis zum Nierenbecken. Hier jedoch verlor sich jede weitere Spur von Höhlung; die Stelle der Nierenkelche und Papillen war von losem Bindegewebe eingenommen, in welchem auch die mikroskopische Untersuchung nichts von den früheren Structur-Elementen erkennen liess. Auch hier lag also eine Atresie der Papillen vor.

Jede der beiden Nieren bildete eine grobe unförmliche Masse von 10—11 Cm. Länge bei 5—6 Cm. Dicke. Die Abtrennung der Fettkapsel gelang ziemlich leicht. Darnach erschien die Oberfläche der Nieren grosslappig, fast wie die einer gewöhnlichen gelappten Leber; die Lappen schienen im Wesentlichen den einzelnen Renculi zu entsprechen. Sie waren durch tiefe Einschnitte von einander getrennt, zum Theil eben, zum Theil wieder mit kleineren rundlichen Hervorragungen von verschiedener Grösse versehen. Ihre Substanz fühlte sich derb an, doch sah man schon an der Oberfläche zahlreiche Blasen und Bläschen, die sich auf Durchschnitten in allen Richtungen so zahlreich zeigten, dass von einer Eintheilung in Rinde und Mark nicht die Rede sein konnte. Die Blasen erreichten eine Grösse bis zu 1,5 Cm. Durchmesser, waren meist rundlich, innen glatt, verhältnissmässig dickwandig; kleinere bis zu kaum sichtbaren Bläschen lagen dazwischen zerstreut. Die mikroskopische Untersuchung ergab überall ein feines, polygones Plattenepithel an der Innenfläche. Malpighi'sche Knäuel habe ich nirgend bemerkt, dagegen zerstreute Harnkanälchen, die sich jedoch schnell erweiterten und bald flaschenförmige, bald spindelförmige, bald sackige Erweiterungen bildeten. Zwischen ihnen fand sich überall sehr reichliches Bindegewebe mit Gefässen.

Es scheint mir daher nicht zweifelhaft, dass auch hier die cystische Degeneration aus Erweiterungen der Harnkanälchen hervorgegangen ist. Wegen des Weiteren verweise ich auf mein Werk über die Geschwülste Bd. I. S. 270.

9.

Erwiderung auf J. Breuer's Bemerkung zu meinen Beiträgen zur Lehre von der Eigenwärme und dem Fieber.

Von Dr. H. Senator.

In dem so eben ausgegebenen 3. Heft dieses Archivs macht Breuer auf einen Fehler aufmerksam, welcher sich in die Berechnung meiner Versuche über den Stoffwechsel im Fieber eingeschlichen hat, indem ich den täglichen Gewichtsverlust der Thiere neben Harnstoff als Kohlensäure und Wasser, statt als Körpermaterial verrechnet habe. Dies war ein Irrthum von mir, den einzuräumen ich keinen Anstand nehme, dessen Berichtigung jedoch, weit entfernt davon die gezo-

genen Schlussfolgerungen umzustossen, wie es Breuer darstellt, dieselben vielmehr auf das Entschiedenste bestätigt.

Breuer nehmlich berechnet aus meinen Versuchen die von den Thieren ausser Eiweiss täglich abgegebenen Körperbestandtheile und findet zwischen den Hungertagen und den entsprechenden Fiebertagen nicht ganz kleine Differenzen, „die nicht blos auf eine stärkere Wasserverdunstung bezogen werden dürften." Ein Theil des im Fieber gesteigerten Gewichtsverlustes kommt also auch nach Breuer auf die grössere Wasserabgabe, d. h. auf einen Factor, der mit der Oxydation von Körpersubstanzen direct gar Nichts zu thun hat, im Gegentheil zu ihr und zur Wärmeproduction im entschiedensten Gegensatz steht als Hauptquelle des Wärmeverlustes. Ohne aber weiter diesen Factor, der von den Gewichtsverlusten abzuziehen wäre und die Differenzen natürlich erheblich verkleinern würde, zu berücksichtigen, berechnet er aus dem Gesammtverlust alles dessen, was nicht Eiweiss ist, ein Verhältniss der Consumtionssteigerung im Fieber, welches „ihm im Verein mit der starken Eiweisszersetzung ganz geeignet scheint, die auf [mindestens!] das 1½fache des Normalen gesteigerte Wärmeabgabe des Fiebernden zu decken" und ist mit dem Schluss fertig, dass durch meine Versuche die gesteigerte Oxydation auch der stickstofflosen Körperbestandtheile entschieden sei.

Die einfachste Ueberlegung lehrt, dass, wenn von zwei ungleichen Posten der grössere in einem bestimmten Verhältniss wächst, die Summe beider Posten in um so grösserem Verhältniss steigt, je grösser die Differenz der Posten ist, bis schliesslich, wenn der eine = 0 wird, die Summe in demselben Verhältniss steigt, wie der andere. Die Gewichtsverluste, welche Breuer mit einander vergleicht, sind die Summen von Fett (oder Kohlehydraten) und fertigem, vom Körper hergegebenem Wasser, um von anderen Bestandtheilen, wie Salzen und möglicherweise aufgespeichertem Sauerstoff ganz abzusehen. Die Wasserausgabe übertrifft bekanntlich unter allen Verhältnissen nicht blos die des Fettes, sondern aller anderen Bestandtheile zusammengenommen ganz bedeutend, in unseren Fällen dürfte z. B. im Hunger das Wasser 2 bis 3 Mal das Fett übertreffen. Es braucht also die Wasserabgabe allein im Fieber nur einigermaassen zu steigen, um auch die Zunahme beider Posten zusammen in einem erheblichen Verhältniss steigen zu lassen. Nun kann man die Steigerung der Wasserabgabe im Fieber etwa auf 68—85 pCt. (S. 403 meiner Abhandlung), im Mittel also auf beinahe 76 pCt. veranschlagen und es leuchtet sofort ein, dass schon wenn beide Posten, Fett und Wasser, im Hunger gleich gross wären, die Steigerung des Wassers allein um 76 pCt. ausreichen würde, um die Summe beider im Verhältniss von 100 : 138 im Fieber steigen zu lassen. Dies ist nehmlich gerade das Verhältniss, in welchem, wie Breuer ausrechnet, die stickstofflosen Bestandtheile im Mittel aus meinen drei Versuchen am ersten Fiebertage zugenommen haben. Da aber die Menge des Fettes, wie gesagt, viel kleiner als die des Wassers ist, so folgt, dass bei einer so bedeutenden einseitigen Steigerung der Wasserabgabe diejenige des Fettes im Fieber sogar abnehmen muss, um jenes Verhältniss des Gesammtverlustes an stickstofflosen Bestandtheilen zu erzielen. Ein schlagenderes Argument gegen die Annahme eines vermehrten Fettumsatzes kann kaum gefunden werden. — Man kann die Steigerung der Wasserabgabe getrost um 10, ja um 20 pCt. kleiner sein lassen, ohne dass der Fettver-

brauch steigt, und man wird immer noch ein grösseres Verhältniss, als Breuer selbst berechnet, erhalten.

Uebrigens habe ich, um ja nicht zu hoch zu greifen, die Steigerung der Wärmeabgabe auf mindestens 150 pCt. angenommen, während sie nach allen übereinstimmenden Angaben (S. 401 ff.) 170 pCt. und mehr beträgt.

Sonach habe ich bis jetzt keinen Grund, die aus meinen Versuchen gezogenen Schlüsse, namentlich den, dass eine Steigerung des Fettumsatzes im Fieber nicht stattfindet, zu ändern, um so weniger, als ich diese Schlüsse ausser auf die hier besprochenen Versuche noch auf andere Argumente, über die man sich nicht ohne Weiteres hinwegsetzen darf, basirt habe, nehmlich: erstens, auf den physiologischen Erfahrungssatz, dass eine Steigerung des Stickstoffumsatzes eine entsprechende Herabsetzung der Fettverbrennung nach sich zieht (S. 380 u. 385), ein Satz, der bisher auch in Krankheiten (Diabetes) seine Geltung behalten hat; zweitens: auf den Umstand, dass ich kein einziges Mal, so wenig, wie früher Lehmann, eine Vermehrung der Kohlensäure im Fieber gefunden habe, sondern eher eine Verminderung (S. 397), entsprechend jenem physiologischen Grundsatz; drittens: auf gewisse klinische Thatsachen, die mit der Annahme einer neben dem vermehrten Stichstoffumsatz zugleich stattfindenden Steigerung der Fettverbrennung nicht vereinbar sind.

Endlich scheint es nicht überflüssig, zu wiederholen, dass selbst die grösstmögliche Steigerung des Umsatzes und der Wärmeproduction für sich allein niemals eine der fieberhaften vergleichbare Temperaturerhöhung zu Stande bringt, wenn nicht zugleich die Wärmeabgabe beschränkt wird.

Berlin, den 16. April 1869.

10.

Zur Kenntniss des subjectiven Hörens wirklicher musikalischer Töne und Klänge.

Von Dr. J. Samelsohn in Cöln.

Bekanntlich hat Moos zuerst die Aufmerksamkeit auf das subjective Hören wirklicher musikalischer Töne gelenkt (dieses Archiv Bd. XXXIX. 2. S. 289); er erklärte dasselbe in seinen (pathologischen) Fällen für eine Neuralgie bestimmter Nervenfasern in der Lamina spiralis der Schnecke, welche Erklärung er ferner als eine directe Stütze der bekannten Helmholtz'schen Theorie ansprechen zu dürfen glaubte. In seiner betreffenden Abhandlung theilt er mit, dass „Helmholtz selbst diese Erklärung des Phänomens als vollkommen richtig anerkenne, wenn in ähnlichen Fällen eine gesteigerte Empfindlichkeit auch gegen die gleichen objectiven Töne sich gleichzeitig constatiren lasse." Diese Forderung Helmholtz's hat bereits Czerny durch Veröffentlichung eines an sich selbst beobachteten Falles erfüllt (dieses Archiv Bd. XLI. 2. S. 299). Folgende Beobachtung, an mir selbst unter

sehr günstigen Umständen gemacht, dürfte eine fernere und weiter reichende Bestätigung jener Annahme enthalten.

Am Abend des 12. März d. J. wohnte ich einer Musikaufführung bei, in deren Verlaufe ich plötzlich von einem heftigen Klingen des rechten Ohres befallen wurde. Sofort suchte ich die günstige Gelegenheit zu benutzen, um die musikalische Höhe dieser subjectiven Hörempfindung zu bestimmen. Ich erkannte leicht, dass dieselbe dem e′ entsprach; jedoch nahm ich eben so schnell wahr, dass die musikalische Deutlichkeit der subjectiven Empfindung sehr merklich mit dem Hören verschiedener objectiver Töne schwanke und zwar, wie sich bald enthüllte, in folgender Weise. Ich hatte zunächst die Geigentöne zur Controle meiner subjectiven Empfindung genommen und deutlich constatiren gekonnt, dass nicht allein die musikalische Höhe meines Ohrenklingens genau dem Tone e′ entsprach, sondern auch, dass bei jedesmaligem objectivem Erklingen dieses Tones eine deutliche Verstärkung meiner subjectiven Empfindung auftrat, während das Erklingen der dem e′ nahe liegenden Töne ohne merkbaren Einfluss auf die Stärke meiner subjectiven Empfindung zu bleiben schien. Als ich sodann meine Controle auf die anderen Instrumente ausdehnte, konnte ich leicht bemerken, dass die Verstärkung meiner subjectiven Tonempfindung durch das objective e′ der verschiedenen Instrumente in sehr verschiedenem Grade, wenn auch immer wahrnehmbar, hervorgerufen wurde; in diesem Sinne übertrafen die Blasinstrumente entschieden die Streichinstrumente in verstärkender Wirkung. Plötzlich intonirten die 3 Posaunen im Accord das e′ einige Male hinter einander (Leonoren-Ouverture No. 3) und sofort empfand ich eine so intensive Verstärkung meines Ohrenklingens, wie bei keiner der vorhergehenden objectiven Tonwirkungen, während zugleich mein subjectives e′ so deutlich und musikalisch rein wurde, als ob es mir direct in's Ohr gesungen würde. Durch die Wiederholung der betreffenden Stelle wurde mir Gelegenheit geboten, meine vorhergehenden Beobachtungen nochmals zu prüfen; das Resultat war das gleiche: stets wurde meine subjective Gehörsempfindung durch das objective Ertönen des e′ in Deutlichkeit und Intensität verstärkt, in welcher Wirkung das e′ der Posaune die anderen Instrumente ganz unvergleichlich übertraf. Jedoch konnte ich hierbei noch eine Beobachtung machen, welche vielleicht die interessanteste von allen genannten ist. Wie erwähnt, wurde das e′ im Accorde von der Alt-, Tenor- und Bassposaune intonirt; es lag nun nahe, die Wirkung dieser in ihrer Klangfarbe so verschiedenen Posaunen einzeln zu prüfen; bei diesem Versuche fand ich denn auch, dass ein deutlich wahrnehmbarer Unterschied in der Einzelwirkung sich herausstellte. Die Cardinalwirkung entsprach auf's Entschiedenste der Tenorposaune, so dass der objective Ton, welcher meiner subjectiven Empfindung genau correspondirte, als e′ der Tenorposaune [musical notation] zu bezeichnen wäre.

Die Schlussfolgerungen, welche dieser Beobachtung entspringen, schliessen sich direct den erwähnten analogen von Moos und Czerny an. Zunächst beweist dieselbe gleichfalls, dass auf dem Gebiete subjectiver Gehörsempfindungen ausser den allgemeinen auch besondere von bestimmter musikalischer Höhe auftreten, wie correlate auf dem Gebiete subjectiver Farbenempfindungen ja hinreichend bekannt sind. Sie zeigt ferner, wie gegründet die Annahme von Moos und Helmholtz

ist, diese subjective Tonempfindung auf einen abnormen Erregungszustand einer in der Lamina spiralis der Schnecke endigenden Nervenfaser zurückzuführen, ohne in Betreff des speciellen Ortes dieses Irritationszustandes irgendwie präjudiciren zu können; die Thatsache, dass ein durchaus normaler objectiver Reiz eine abnorme subjective Empfindung auslöst, spricht allein dafür, dass ein solcher Reizungszustand vorhanden ist. Jedoch glaube ich, dass aus dieser Beobachtung sich noch weitere Folgerungen in Betreff der Helmholtz'schen Theorie ergeben.

Moos und Czerny sprechen nur von Tönen: Moos bestimmt die musikalische Höhe derselben (c' und e', g' und h') einfach nach den Angaben der musikalisch gebildeten Patienten; Czerny bestimmt den seinigen cis'' durch das Klavier und findet, dass durch diese objective Tonhöhe seine subjective Tonempfindung am meisten verstärkt werde, dass sich jedoch ein ähnlicher, wenn auch geringerer Einfluss durch alle objectiven zwischen c'' und e'' liegenden Töne manifestirte. Schon diese letztere Thatsache zeigt an, dass es sich nicht um die Affection einer einzigen Nervenfaser handele, sondern dass ein ganzer Complex betroffen ist, in welchem die Affection sich gradweise abstuft. Meine Beobachtung dürfte die Natur dieser gradweisen Abstufung enthüllen.

Bekanntlich beruht nach Helmholtz die bestimmte Klangfarbe eines Instrumentes darauf, dass irgend ein Grundton sich mit einer nach der Natur des Instrumentes wechselnden, für jedes einzelne Instrument indess beständigen, feststehenden Anzahl von Obertönen combinirt, so dass jedem Instrumente für einen bestimmten Ton ein constantes Verhältniss von Grund- und Obertönen entspricht: letztere, die Obertöne allein, bestimmen also die Klangfarbe. Eine weitere Forderung seiner Theorie ist, dass in dem Corti'schen Organe, wie für jeden Ton, so auch für jeden Klang eine der Klangfarbe analoge Combination von abgestimmten Nervenelementen vorhanden sei. Diese Combination ist keine feststehende, sondern wie die Klangwirkungen selbst eine mannigfach wechselnde, da Ober- und Grundtöne nicht in ihrer allgemein-physikalischen Natur unter einander verschieden sind, sondern nur in den besonderen Fällen in ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältniss treten: was in dem einen Klange Grundton ist, kann in dem nächsten Oberton werden und umgekehrt. Es dürfte vielleicht die einstige Forderung dieser Theorie werden, die Bezeichnung „Ton“ ganz den physikalisch-mathematischen Begriffen zuzuweisen, so dass für die physiologische Empfindung der „Klang“ als specifische Energie übrig bliebe.

Aus meiner Beobachtung geht nun hervor, dass von der Neuralgie, wenn wir diese Bezeichnung adoptiren dürfen, zunächst betroffen war die Faser, welche der Empfindung des Grundtons e' entspricht, da jedes objective e' eine verstärkte Resonanz und damit ein Ansteigen meiner subjectiven Empfindung hervorrief; sodann waren aber auch andere Fasern betroffen, und je mehr von den correspondirenden Tönen sich in den Obertönen der verschiedenen Instrumente fanden, desto stärker musste die resonirende Wirkung des betreffenden Klanges ausfallen. Diese gipfelte, wie erwähnt, in dem e' der Tenorposaune, so dass es sich in meinem Falle um eine vorübergehende Neuralgie derjenigen Fasern der Lamina spiralis gehandelt haben dürfte, welche dem objectiven Ansprechen durch die Tenorposaune mit der Klangempfindung e' zu antworten pflegen. Dass diese Klangcombinationen nicht

angeborne und durch anatomische Bande erstarrte sind, sondern nur ein Resultat der Erziehung und Gewöhnung darstellen, bedarf nach dem Vorhergehenden keines weiteren Beweises. Es ist jedoch diese Frage in Verbindung mit der Beobachtung von Interesse, als ihre Discutirung uns wenigstens eine Vermuthung über die Vertheilung der Nervenfasern in dem Corti'schen Organe gestattet. Offenbar können in dieser Beziehung 2 Möglichkeiten obwalten; entweder entspricht einer bestimmten zum betreffenden Klange combinirten Anzahl von Endelementen eine Faser, welche auch nur mit einem centralen Perceptionsorgane in Verbindung steht, oder jedes für eine bestimmte Schwingungszahl abgestimmte Endelement wird durch seine besondere Faser mit einem besonderen Perceptionsorgane verbunden. Alles spricht für die letztere Annahme, welche immerhin ein Surrogat für den noch mangelnden anatomischen Nachweis sein mag.

Eine kurze Betrachtung verdient noch die ganz absonderlich erscheinende Qualität meiner subjectiven Empfindung. Für mich erklärte sich dieselbe leicht genug. Ich hatte nehmlich am vorhergehenden Abend ein Solo auf der Tenorposaune gehört, welches nichts weniger als angenehm auf mein Ohr gewirkt hatte: wiederholte Erinnerungen an diesen Pseudo-Kunstgenuss während des folgenden Tages zeugten dafür, dass die Bahnen meiner Gehörsempfindungen sich noch in einer abnormen specifischen Erregung befanden; und als sodann durch neue objective Tonschwingungen diese Erregung in breitere Bahnen gelenkt wurde, so konnte wohl an dem betreffenden Orte eine irradiirte Bewegung ausgelöst werden. Wie dem auch sei, so viel dürfte sicher geschlossen werden, dass subjective Erregungen von Fasern des Acusticus eintreten können, welche in ihrer Combination der Klangwirkung eines bestimmten Instrumentes entsprechen, und dass also Organe vorhanden sein müssen, welche den objectiven Erregungsursachen gegenüber als abgestimmte Resonatoren aufzufassen sind. Der mögliche Einwurf, dass es sich bei meiner Beobachtung lediglich um die Wirkung verschiedener intensiver Schallschwingungen gehandelt habe, kann bei der so ganz ausserordentlich verschiedenen Tonempfindung, welche schwer zu beschreiben ist, nicht zugelassen werden.

Ich theile ganz die Vermuthung von Moos, dass subjective Tonempfindungen häufiger vorkommen, als man bisher beschrieben; ja ich möchte diese Vermuthung auf subjective Klangempfindungen ausgedehnt wissen, wofür mir häufigere Beobachtungen, die ich seither gemacht (leider nicht unter so günstigen Umständen) sprechen könnten. Scheint mir doch bereits der Geist der Sprache die relative Häufigkeit betreffender Empfindungen anzudeuten, da sie wohl subjective Geräusche und Klänge, aber selten Töne zu bezeichnen pflegt: man spricht von Ohrensausen und Ohrenklingen, aber nicht oft von Ohrentönen.

Endlich geht aus der Vergleichung der in den 3 Beobachtungen gehörten subjectiven Töne und Klänge hervor, dass man unmöglich eine mittlere Zahl für die dem Ohrenklingen entsprechenden Schwingungen annehmen darf. Vergleicht man das Mittel Haughton's, 1024 Schwingungen in der Secunde, aus welchem er in so geistreicher Weise die relative Schnelligkeit von Muskel- und Nervenschwingung berechnen zu dürfen wähnte, mit den Beobachtungen von Moos, Czerny und mir, so erhalten wir bei Zugrundelegung der Scheibler'schen Bestimmung von 440 Schwingungen für das a' folgende Zahlen:

264, 495, 396, 495	(Moos);
554,4	(Czerny);
330	(ich).

Die Schwingungszahlen der dem e' der Tenorposaune entsprechenden Obertöne vermag ich beim Fehlen experimenteller Daten nicht zu berechnen.

Aus diesen allerdings nur wenigen Zahlen dürfte ein viel niedrigeres Mittel, wenn überhaupt eines, wenigstens zu vermuthen sein; wahrscheinlicher dürfte die Annahme sein, dass die Grenzen der subjectiven Tonempfindungen mit denen der objectiven zusammenfallen, also etwa 7 Octaven entsprechen.

XXXIII.

Auszüge und Besprechungen.

Gsell-Fels und Berlepsch, Süd-Frankreich und seine Kurorte. Hildburghausen 1869. (Meyer's Reisebücher). Mit 18 Karten und 21 Stadt-Plänen von Ravenstein, 5 Panoramen und 25 Ansichten von Ahrens.

Die durch die Herausgabe ihrer unter Redaction von Berlepsch erscheinenden Reisebücher rühmlich bekannte Verlagshandlung hat gegenwärtig dem Publikum ein Handbuch über Süd-Frankreich vorgelegt, welches ganz besonders die Aufmerksamkeit der Aerzte verdient, weil es in eingehender Weise die Verhältnisse der südfranzösischen Bäder und klimatischen Aufenthaltsorte darstellt. Die erste Hälfte desselben, welche den östlichen Theil Südfrankreichs nebst der Riviera di Ponente behandelt, hat den Hauptlehrer Kümmerle in Schorndorf zum Hauptverfasser, jedoch lieferte auch hier Dr. Gsell-Fels in Zürich, welcher sich 8 Jahre als Arzt in Nizza und dem Süden aufgehalten hat, die Angaben über Vichy und die klimatischen Kurorte Nizza, Mentone und Cannes. Die zweite Hälfte, den westlichen Theil mit den Pyrenäen umfassend, hat Hr. Gsell-Fels fast allein bearbeitet. Seine Beschreibung der Pyrenäen Bäder wird nicht nur für die Reisenden und namentlich für die kranken Reisenden, sondern auch für die Aerzte von Interesse sein, da sie in anschaulicher und anziehender Weise die Local-Verhältnisse nach allen Richtungen hin erörtert, zugleich die Special-Analysen der Mineral-Wässer gibt, sowie die Anwendungsweise der Bäder und Brunnen, ihre Wirkungen und die nöthigen Verhaltungs-Maassregeln kurz bespricht. Es ist diess um so mehr dankenswerth, als die medicinische Literatur nur unvollständig dem sich jährlich erweiternden Bedürfnisse gefolgt war und ihrer Natur nach eine solche Anschaulichkeit nicht erreichen konnte, wie sie in einem für das grosse reisende Publikum berechneten Werke möglich ist. Die beträchtliche Zahl prächtig aus-

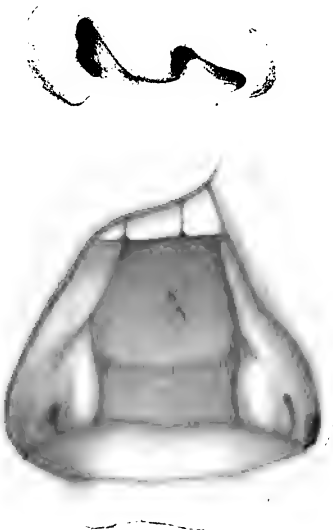
geführter Stahlstiche, Städtepläne, Gebirgsprofile, grösserer und kleinerer Karten, mit denen das vorliegende Werk ausgestattet ist, fördern das Verständniss in einem hohen Maasse. Wir können daher das Erscheinen des Buches als ein höchst erfreuliches Ereigniss begrüssen, von dem wir uns schon deshalb einen grossen Nutzen versprechen, weil es dazu beitragen wird, wichtige Seiten der Fachwissenschaft zu popularisiren.

Virchow.

Druckfehler.

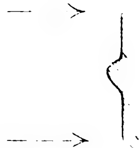
Seite 287 Zeile 1 v. o. l.: Orbita st. Aorta
- 287 - 12 v. o. l.: Leonhard Jauslin von M., 24 Wochen alt
- 293 - 6 v. o. l.: 15 und 5 μ st. 1,5 und 0,5 μ
- 293 - 10 v. u. l.: 20 ja 25 μ st. 2,0 ja 2,5 μ
- 296 - 17 v. u. l.: Grenzbereiche st. Gangbereiche
- 299 - 13 v. o. l.: heraus st. herein
- 300 - 3 v. o. l.: Anasarka st. Anasarken
- 300 - 20 v. o. l.: nur st. nun
- 301 - 15 v. u. l.: Wanderung st. Veränderung
- 302 - 10 v. o. l.: jene st. eine
- 303 - 11 v. o. l.: von der Retina aus st. von der Retina nur
- 303 Anmerk. 2 Zeile 1 l.: in welchem mich st. in welchem auch

1.



2.

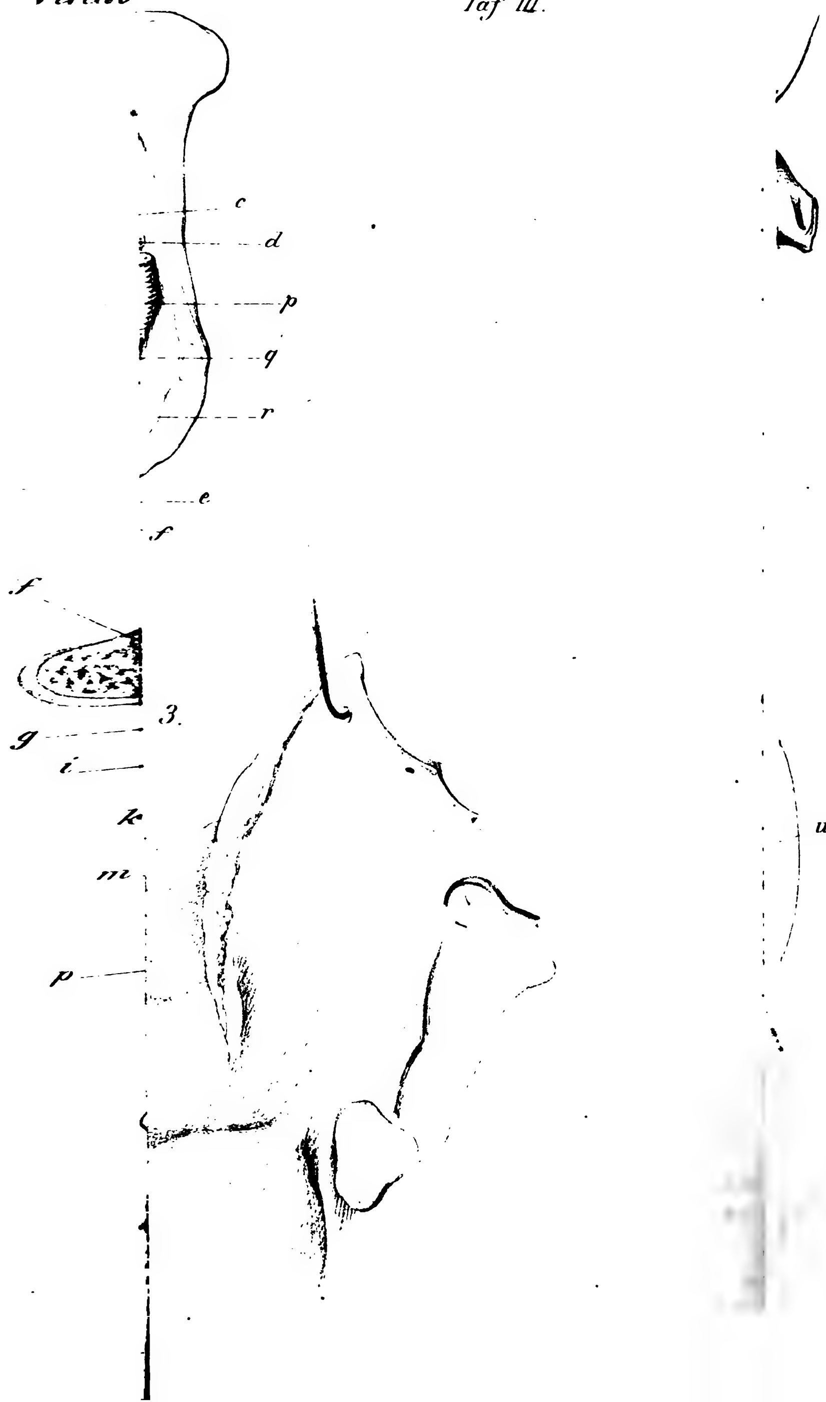


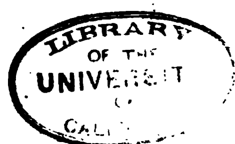


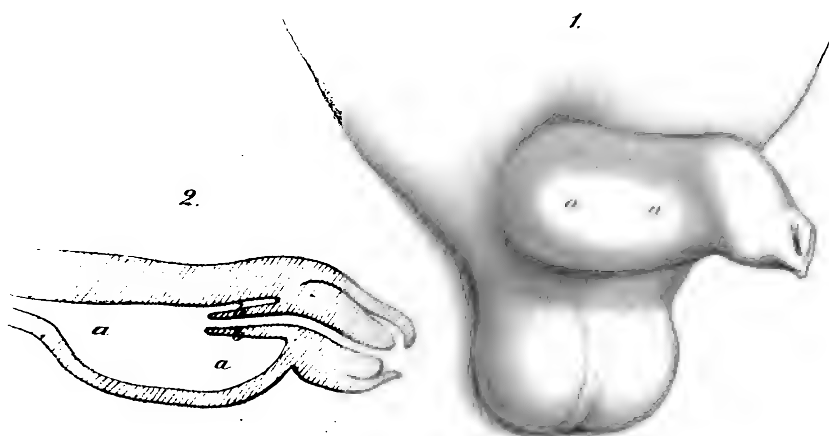
A. Schütze lith.






c
d
p
q
r
e
f
f
3.
g
i
k
m
p
u

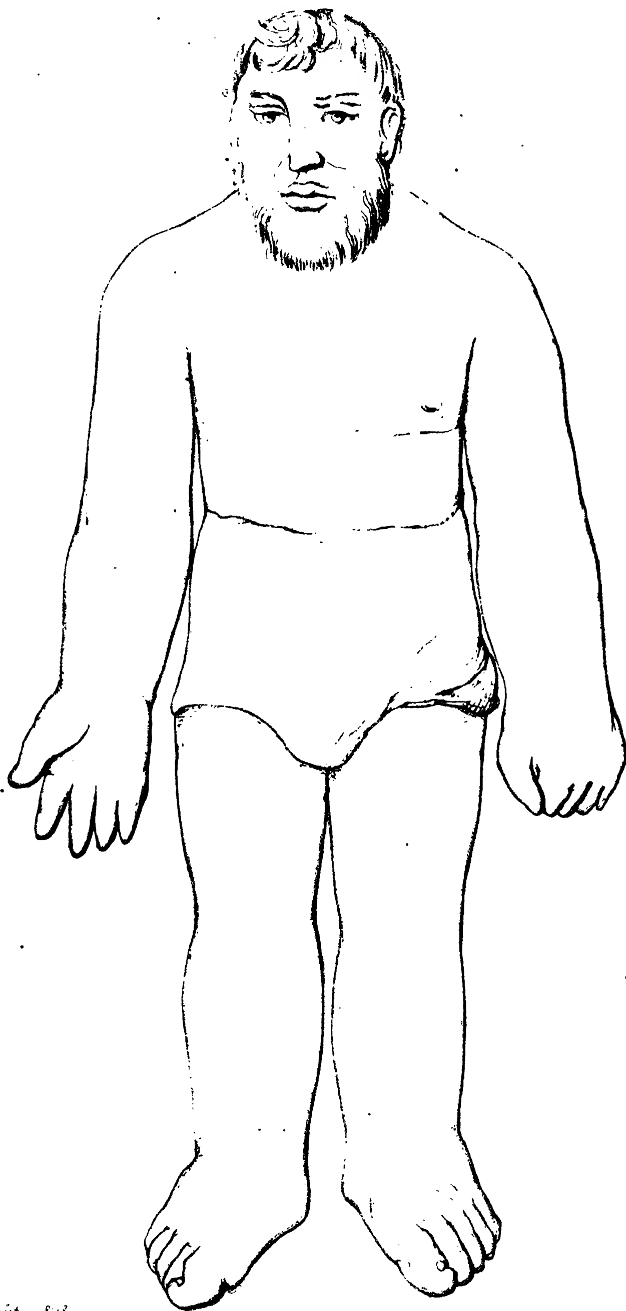

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY



3.

t t s o R u n d t t

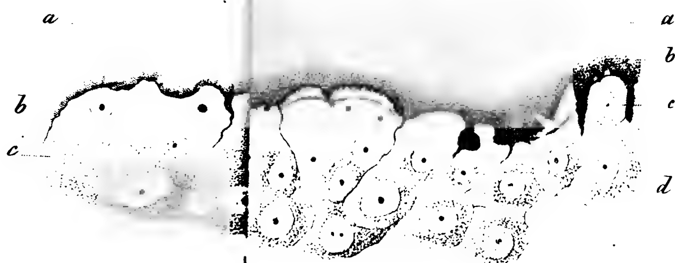
Schütze Lith. Inst. Berlin.



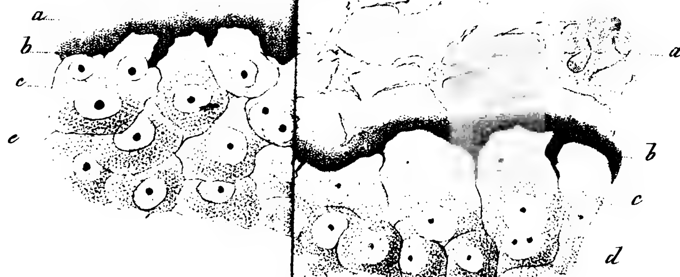
M. Schütze lith.



3

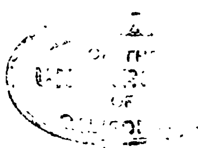


4



Vaith del.

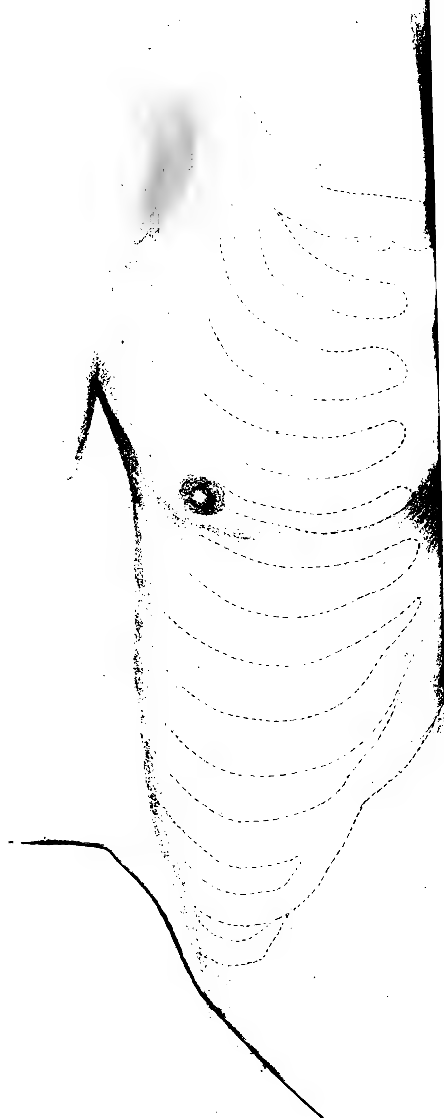
W. Grohmann sc



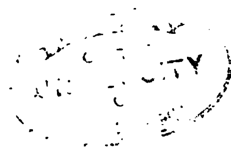


2

W. Grohmann sc.

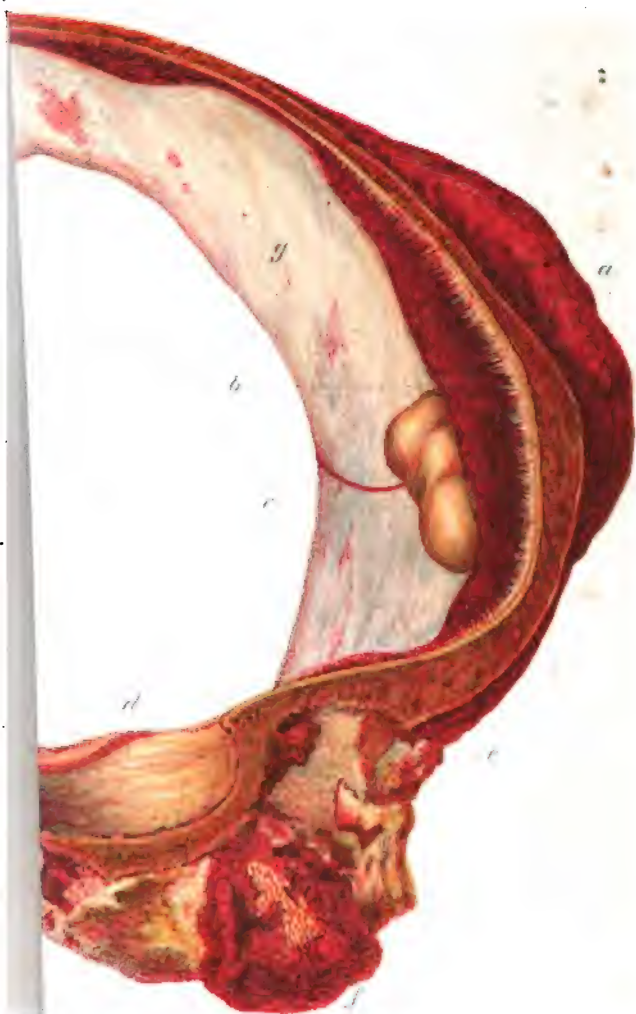


A. Schütze lith.



Taf. XI.

Fig. 2.

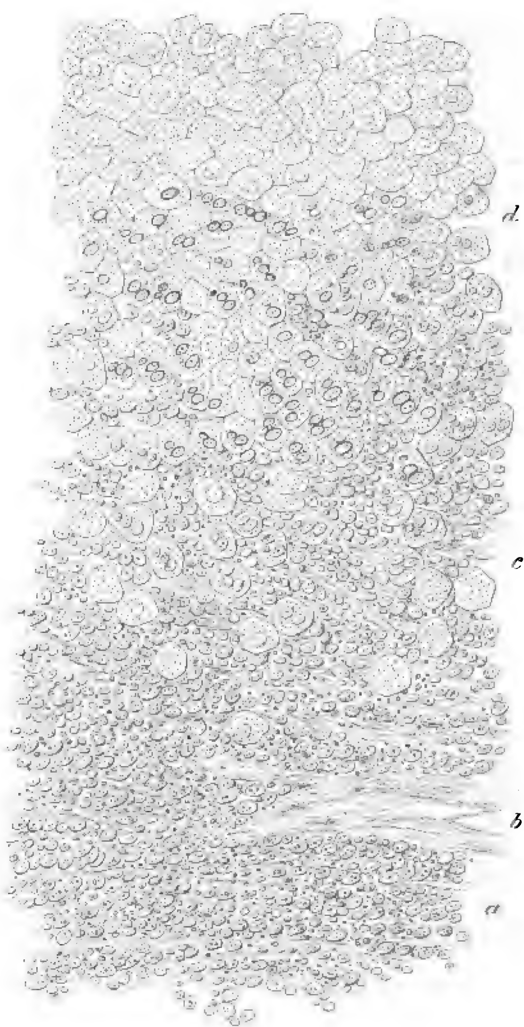


Cyranka's v. d. Schütze



OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

5.



$\frac{250}{1}$

...nuus ad

A. Schütze Lith. Inst. in Berlin.



1



2



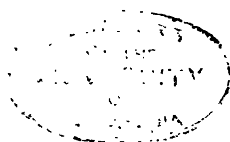
3



4



W. Grohmann sc.



1



3



2



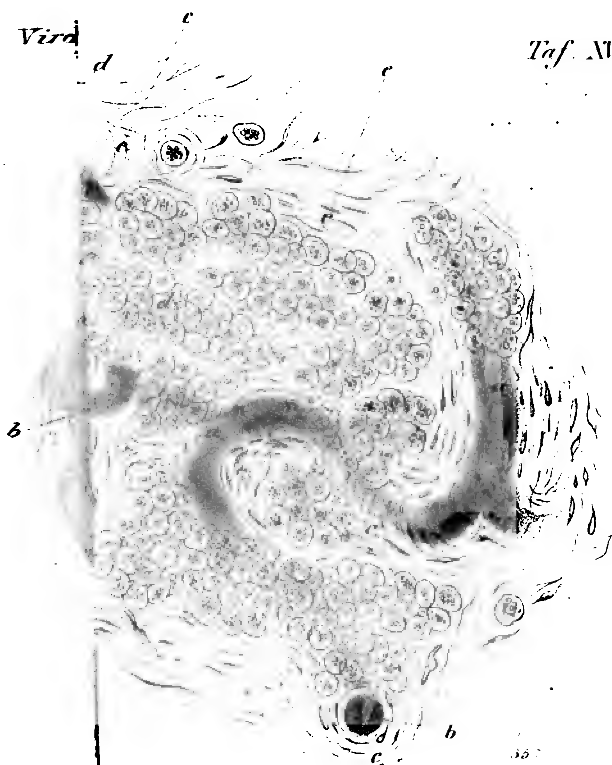
4



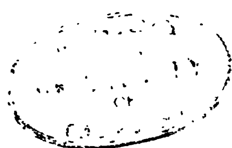
W. Grohmann sc.



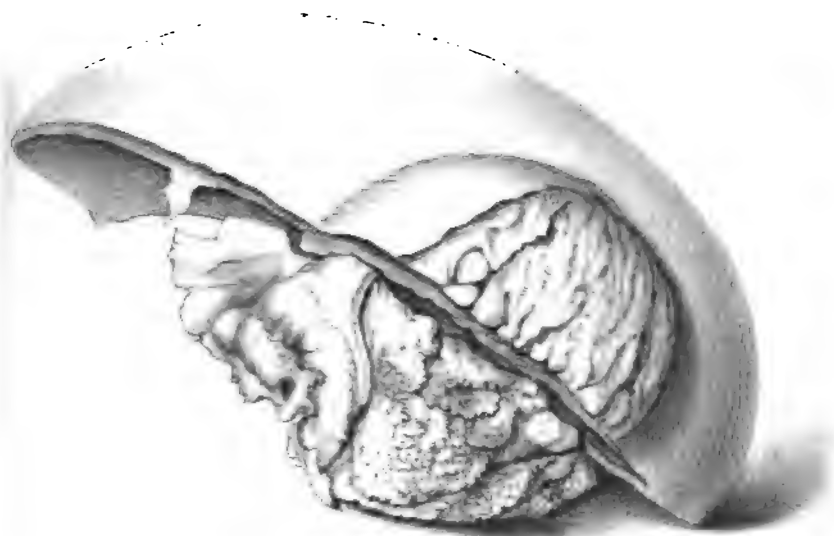
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



A. Schütze lith. Inst. Berlin



1.



2.



